

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

HUITIÈME ANNÉE

N° 4

AVRIL 1931

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DU CENTRE ANTICANCÉREUX DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ LAVAL, DE QUÉBEC (CANADA)

L'ANGIO-RÉTICULO-XANTHOME DE LA RÉTINE *Contribution à l'étude des maladies de von Hippel et de Lindau*

par

Louis BERGER et Arthur VALLÉE

Les travaux de von Hippel [1] sur l'angiomatose de la rétine, ceux de Lindau [2] sur les angiomes cérébelleux et médullaires, auxquels Roussy et Oberling [3] viennent d'apporter d'intéressantes précisions, ont mené à la conception de deux entités morbides nouvelles: les maladies de von Hippel et de Lindau, entités qui, au fond, ne sont que des localisations différentes d'une seule affection et qui sont souvent associées l'une à l'autre. Le nombre encore restreint d'observations a cependant laissé en suspens certains points litigieux auxquels nous croyons pouvoir répondre à l'aide d'une tumeur oculaire, particulièrement intéressante, que nous avons eu l'occasion d'étudier.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Voici les renseignements cliniques qu'ont bien voulu nous transmettre les docteurs Darche de Sherbrooke : Il s'agit d'une fillette de douze ans, très grêle et pâle, mais en très bon état général. Elle appartient à une famille de douze enfants, dont sept vivants, en bonne santé, et cinq morts en bas âge (de un à trois mois). Aucun antécédent héréditaire. Parents bien portants.

La petite malade a eu la scarlatine vers cinq ans. C'est vers la même époque que les parents ont remarqué chez elle une gêne visuelle de l'œil gauche, qui devait bientôt aboutir à la cécité complète. Depuis quelque temps, l'œil commençait à faire saillie en dehors de l'orbite. La gêne croissante amena l'enfant au médecin, qui constatait à ce moment (environ huit ans après les premiers symptômes) l'opacification complète de la cornée, rendant tout examen ophtalmoscopique impossible, et l'existence d'une tumeur rétro-oculaire.

Pensant à un gliome de la rétine, l'énucléation est décidée. L'opération se fit sans incident et les suites opératoires furent des plus simples.

Quinze mois après l'opération, la cavité d'énucléation est très belle et ne présente aucune trace de récurrence. La fillette est la première en classe ; elle mange et dort bien et n'a aucune douleur : ni maux de tête, ni vertige.

Description anatomo-pathologique. — Le globe oculaire énucléé est allongé dans le sens antéro-postérieur. La partie qui correspond à la cornée, mais qui est entièrement opacifiée, fait saillie en avant ; elle est flanquée d'une saillie moins prononcée sur la face antéro-supérieure. La partie postérieure du globe est coiffée d'une calotte tissulaire qui, au centre, est épaisse de 12 millimètres et correspond à la tumeur orbitaire constatée cliniquement. Les limites de cette calotte sont assez régulières. A la coupe, l'intérieur du globe paraît entièrement bouleversé : le cristallin, les procès ciliaires, le corps vitré et la rétine ont disparu. A leur place, on trouve un tissu rose jaunâtre, bigarré, présentant par places de petites cavités à contenu semi-liquide ou séreux et des foyers hémorragiques, notamment au centre de la tumeur. La partie extra-oculaire de la tumeur a un aspect solide et plus franchement jaune.

L'œil, avec sa tumeur orbitaire accolée, fut débité en tranches sagittales et inclus à la paraffine. La coupe médiane (fig. 1) permet de retrouver l'aspect général que nous venons d'esquisser.

Au faible grossissement, tout le globe est occupé par une tumeur qui s'étend de la cornée à la paroi postérieure et se continue directement

avec la partie orbitaire par des brèches dans le segment postérieur de la sclérotique. En avant, seul l'épithélium antérieur de la cornée est à peu près intact ; le tissu fibreux et l'épithélium postérieur ont été détruits par la tumeur. Celle-ci occupe la place de la chambre antérieure et a fait disparaître l'iris et les procès ciliaires, dont l'emplacement reste marqué par la persistance de quelques fibres du muscle ciliaire et l'accumulation de pigment. Le cristallin est également détruit ; à sa place se trouve un magma de débris cellulaires, d'hématies et de lambeaux tumo-

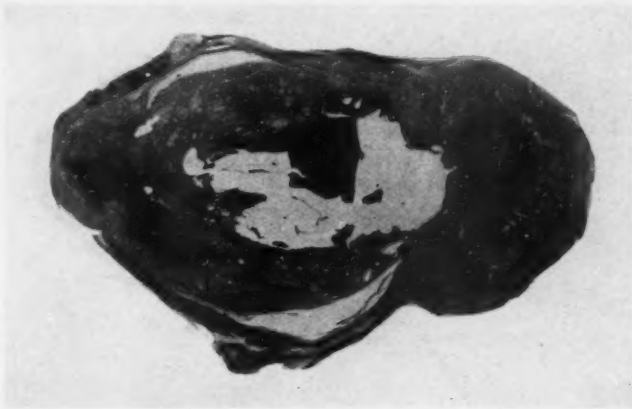


FIG. 1. — Vue générale d'une coupe médiane du globe oculaire.

A gauche : cornée et plage hémorragique (en foncé) à peu près au niveau du cristallin. A droite : tumeur orbitaire. La lumière irrégulière, au centre, correspond à une nappe hémorragique qui s'est désagrégée lors de la coupe.

raux. Tout le vitré est remplacé par une masse cellulaire assez dense, à centre hémorragique. La rétine a disparu et n'a laissé que quelques trainées plus ou moins fragmentées de pigment sur des étendues assez restreintes. La choroïde n'existe plus que sur quelques points, mais on y distingue encore les feuillets vasculaire et pigmentaire. La sclérotique, qui est presque partout au contact direct de la tumeur, a une épaisseur variable, tantôt normale, tantôt réduite à une mince lamelle du dixième environ de sa dimension normale. Elle est traversée en plusieurs points par des trainées de tissu néoplasique : d'une part, en avant près du limbe, mais surtout dans son segment postérieur, à quelque distance du nerf optique. Ces brèches font communiquer directement les masses intra-

oculaire et orbitaire. Quant à celle-ci, elle entoure de tous les côtés le nerf optique, mais sans envahir ses enveloppes. Le nerf lui-même n'est envahi que très peu, uniquement au niveau de la lame criblée, par quelques bourgeons néoplasiques venus de l'intérieur de l'œil. Sur son trajet extra-oculaire, il ne présente qu'une atrophie discrète des éléments

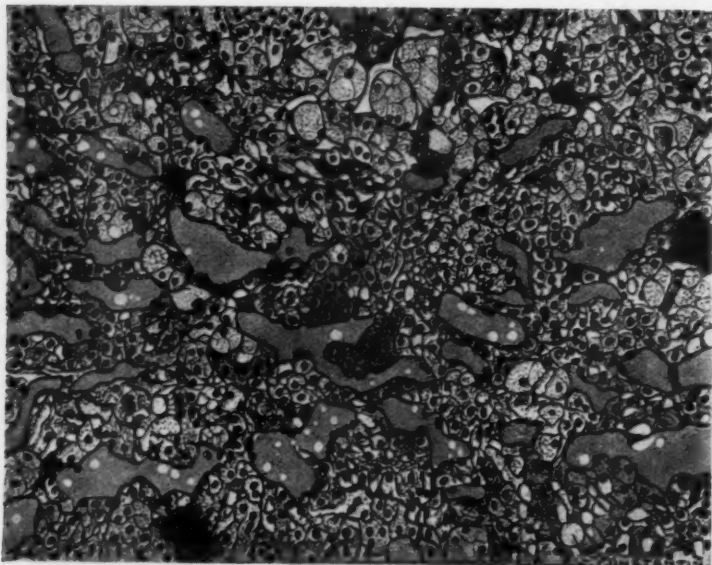


FIG. 2. — Aspect angio-xanthomateux.

Espaces lacunaires et capillaires séparés dans le bas de la figure par de petites cellules histiocytaires qui se transforment progressivement (vers le haut de la figure) en cellules xanthiques.

conjonctivo-vasculaires. La calotte tumorale est limitée vers l'extérieur, qui correspond à l'orbite, par du tissu collagène disposé en lassis.

En résumé, on peut donc dire que tous les éléments de l'œil sont envahis et en majeure partie détruits par un néoplasme qui s'étend de la cornée jusqu'au fond de l'orbite, où siégeait de toute apparence le tissu collagène qui limite la calotte extra-oculaire.

Au plus fort grossissement, la tumeur présente un aspect très complexe dans lequel on réussit cependant facilement à isoler plusieurs types.

Aspect angiomateux (fig. 2 et 10). — On est avant tout frappé par l'abondance des vaisseaux. Ceux-ci sont, en petite partie, des artérioles et veinules, mais avant tout des capillaires tortueux ou glomérulés et des cavités sinusoides. Leur endothélium, généralement plat, parfois saillant, repose sur une mince lame collagène, qui est à son tour doublée à l'extérieur d'une ou de plusieurs couches de cellules, tantôt plus volumineuses, tantôt plus petites que les cellules endothéliales, à protoplasme plus acidophile et de forme irrégulière. Elles peuvent former des nappes plus ou moins étendues et syncytiales entre les vaisseaux et sont parcourues par de minces fibres conjonctives. Les capillaires et sinus contiennent presque toujours un liquide plasmatique dans lequel nagent souvent, mais pas toujours, des hématies. Cet aspect assez simple n'est cependant réalisé que dans une partie de la tumeur.

Aspect solide, histiocyttaire (fig. 3). — Les nappes intercapillaires peuvent être très étendues et conférer alors à la tumeur un aspect plus dense. On retrouve avec peine quelques méandres capillaires dont les parois comprimées réduisent les lumières à des fentes minuscules. Les cellules sont acidophiles et à contours excessivement irréguliers ; elles émettent des pointes ou des prolongements qui, en s'anastomosant avec des cellules voisines, réalisent un aspect syncytial ou rappellent le sarcome.

Aspect xanthomateux (fig. 2 et 4). — Le plus souvent, les cellules intercapillaires sont plus volumineuses. Leur noyau est dense ou fripé, le protoplasme bourré de petites vacuoles assez régulières. La situation de ces cellules par rapport aux capillaires est très exactement analogue à celle des autres cellules intercapillaires dans les parties angiomateuses et solides : elles reposent sur la trame collagène qui longe les capillaires et sont en partie entourées de fines fibres qui se détachent de cette trame. Le trajet des capillaires présente cependant un aspect un peu différent : au lieu d'être tortueux, il est arrondi, parfois nettement sinusoides, car les cellules volumineuses, en faisant saillie dans la lumière, forcent les parois capillaires à se mouler sur elles.

Sur certains points, on assiste à la constitution de ces cellules vacuolaires : les cellules adventitielles des capillaires se chargent progressivement de vacuoles qui finissent par remplir tout le protoplasme, gonflent la cellule et la rendent, d'irrégulière ou d'allongée qu'elle était, ronde ou ovulaire. Le protoplasme est alors réduit aux fines pellicules qui individualisent les vacuoles, et les cellules deviennent sur coupes à la paraffine très claires et transparentes. Les vacuoles correspondent en réalité à des globules lipidiques dont l'analyse a malheureusement été impossible à cause de la technique employée.

Tous les caractères concordent pour faire de ces cellules des éléments identiques à ceux qui constituent les xanthélasmas et les xanthomes. Il



FIG. 3. — Aspect histiocyttaire solide.

Cellules très irrégulières, à tendance tantôt syncytiale, tantôt géantocellulaire.

y a peut-être une très minime différence au niveau des vacuoles, dont les pellicules protoplasmiques sont plus nettes qu'elles ne le sont généralement dans les xanthomes, où le protoplasme est plus spumeux ; il est

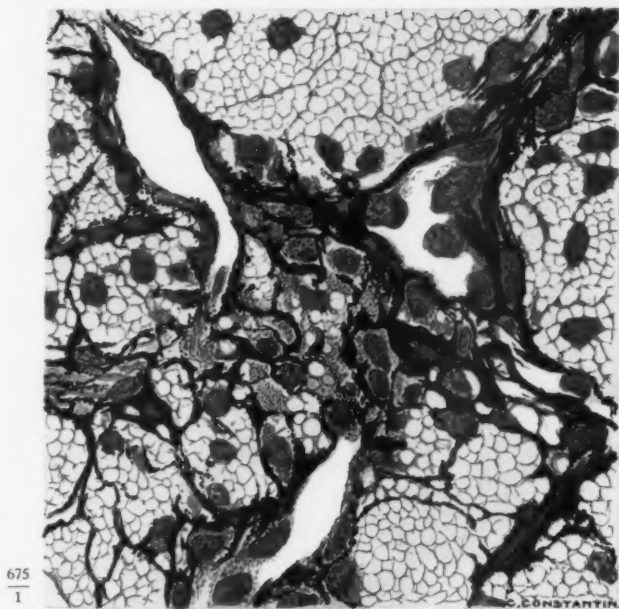


Fig. 4. — Trois capillaires, à endothélium partiellement peu tuméfié, entourés de cellules xanthiques et d'un abondant réseau de réticuline (en noir).

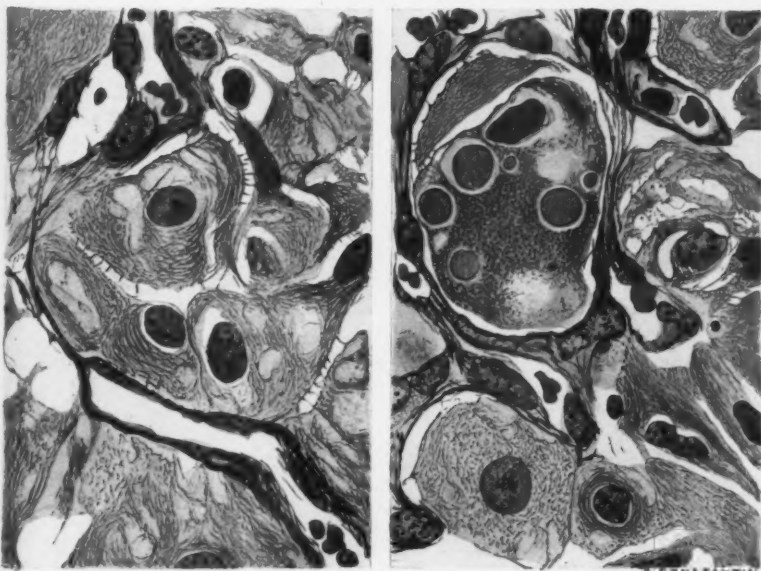


Fig. 5. — Détails de la figure 4. Aspect feuilleté; lacunes irrégulières (logettes de substances lipoprotidiques ou de cristalloïdes dissouts) et filaments d'union à gauche. Inclusions homogènes à droite.

248
1

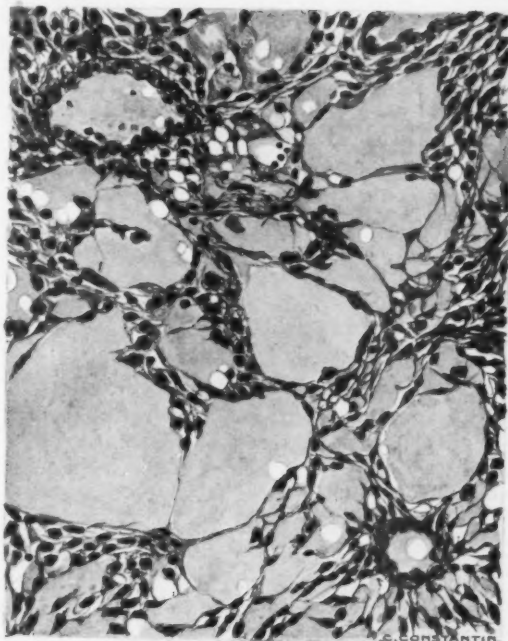


Fig. 6. — Aspect réticulé : les cellules entre les deux vaisseaux se raréfient et leurs interstices constituent un grand nombre de petites cavités remplies de sérosité.

248
1

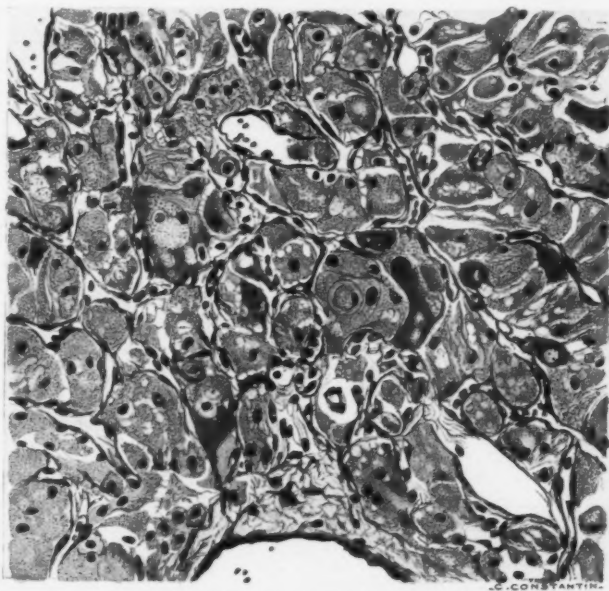


Fig. 7. — Aspect rappelant le type Gaucher : histiocytes atypiques ; apparition de rares vacuoles dans certaines cellules.

I
P
e
o
P
C
e
a
l
g
f
v
p
l
d
p
t
i
u
l
é
l
t
c
d
fl
sa
q
d
p
m
c
i
c
g
é

permis d'en accuser la différence chimique des lipides que le protoplasme contient dans les deux cas.

Aspect rappelant le type cellulaire de Gaucher (fig. 5 et 7). — Sur un endroit assez circonscrit de la tumeur, les espaces intercapillaires sont occupés par des cellules très caractéristiques, de grande taille, à protoplasme en général franchement acidophile, plus rarement amphophile. Celui-ci contient souvent un lacis régulier et extrêmement fin de fibrilles excessivement ténues qui entourent çà et là des lacunes minuscules et anguleuses, semblant correspondre à des logettes créées par des cristalloïdes dissous. Certaines cellules contiennent des masses hyalines homogènes ; dans d'autres, le réseau fibrillaire provoque un aspect fripé ou feuilleté (fig. 6). Les limites cellulaires sont nettes. Les cellules sont souvent séparées les unes des autres par de minces fentes, mais se rejoignent par des expansions protoplasmiques très délicates qui rappellent un peu les filaments d'union des cellules épidermiques.

Cet aspect si particulier ne peut être comparé qu'à celui des cellules de la maladie de Gaucher. Elles s'en distinguent cependant sur plusieurs points : les cellules de Gaucher sont moins nettement limitées ; leur protoplasme est plus franchement granuleux et le protoplasma fondamental intergranulaire prend au trichrome de Masson (ponceau-bleu d'aniline) une teinte bleue claire que nous n'avons jamais trouvée dans nos cellules. Les cellules de notre cas subissent en outre en petite partie des évolutions secondaires que nous n'avons jamais observées dans les cellules de Gaucher : tantôt elles se chargent de vacuoles et évoluent vers le type xanthique, tantôt elles présentent des phénomènes particuliers de cytolyse : le protoplasme augmente considérablement de volume et devient finement granuleux, le noyau disparaît, et il ne reste que des flaqes amorphes de substance protidique.

S'il est donc manifeste que ces cellules ne pourraient être identifiées sans réserves avec les cellules de Gaucher, c'est néanmoins à celles-ci qu'elles ressemblent le plus.

Réticulum (fig. 8, 4 et 9). — En appliquant aux coupes la technique de Laidlaw [4] pour la mise en évidence du réticulum, on est frappé par l'extraordinaire développement du réseau réticulaire qui, non seulement accompagne tous les capillaires, mais entoure la grande majorité des cellules intercapillaires, qu'elles deviennent xanthomateuses ou non, soit individuellement, soit en groupes de quelques éléments. Ce réseau est constitué de fibrilles richement anastomosées et d'épaisseur variable, généralement plus minces dans les parties angiomateuses et solides, plus épaisses dans les plages xanthiques. Il est peu développé, ou fait même

défaut, là où le tissu tumoral envahit sous forme compacte, peu vasculaire, les éléments encore conservés de l'œil.

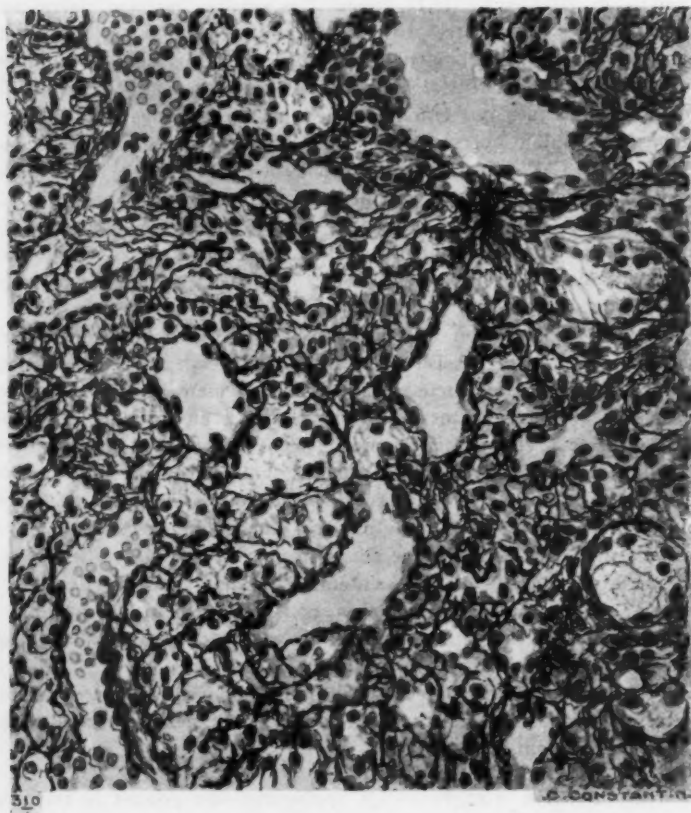


FIG. 8. — Aspect angiomateux avec cellules intercapillaires en voie de transformation xanthique et mise en évidence du réticulum (en noir).

Aspect réticulé, lacunaire et kystique (fig. 6, 9 et 10). — Sur un point, on trouve une masse albuminoïde qui est parcourue par de fines cloisons suspendues entre les capillaires et découpant ainsi de petites lacunes. Ces cloisons sont formées d'une file de cellules allongées. Elles constituent

un véritable tissu réticulé qui semble parfois se distendre par le liquide qui s'accumule dans ses mailles. La rupture des cloisons fait confluer quelques loges voisines et donne ainsi naissance à de petits kystes. Lors-

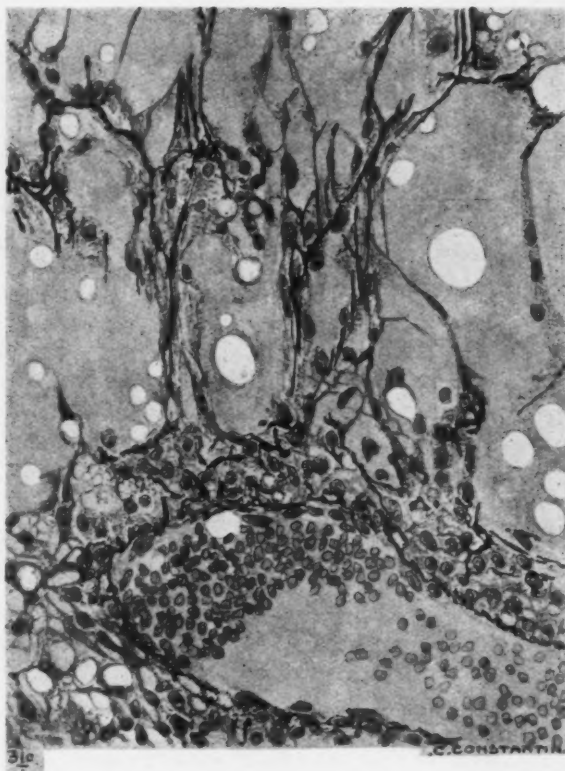


FIG. 9. — Aspect analogue à celui de la figure 7, avec début de confluence au niveau des cavités et montrant le réticulum (en noir).

qu'elle est accompagnée ou suivie de la rupture des capillaires, sur lesquels s'insèrent les cloisons, de petites hémorragies se constituent.

A côté de ces kystes par confluence, il en existe d'autres — encore plus petits et beaucoup plus rares — qui sont des kystes de désintégration : sur certains endroits, les cloisons sont en effet tapissées de cellules xan-

thiques en voie de liquéfaction, derniers vestiges d'amas plus vastes ayant probablement rempli les loges, et il est probable que certaines lacunes ne sont dues qu'à la disparition progressive de ces cellules.

La dislocation du tissu réticulé peut rendre libres une partie de ces cellules ; elles deviennent alors étoilées, à fines et longues expansions, et semblent suspendues dans le liquide albumineux.



FIG. 10. — Aspect angiomateux dense à gauche, évoluant vers la droite en tissu angio-réticulé.

Après argentation, on voit que les cloisons qui étaient en apparence exclusivement cellulaires contiennent toujours des fibres de réticuline sur lesquelles reposent les cellules et qui sont généralement excessivement minces et délicates.

Aspect glial (fig. 11). — La tumeur est parsemée de nids ou de trainées de tissu névroglie, particulièrement le long de la sclérotique. Ici, on en trouve parfois de larges plages très irrégulières et escarpées. Ce tissu est composé de cellules assez grandes, allongées, d'autant plus polymor-

phes que les coupes les rencontrent sous des incidences variées : tantôt elles émettent aux deux extrémités de fins prolongements onduleux, tantôt elles sont plus trapues. Elles tendent généralement à se ranger parallèlement les unes aux autres et forment ainsi des faisceaux plus ou moins réguliers, pouvant ensuite s'entre-croiser entre eux. Les prolongements

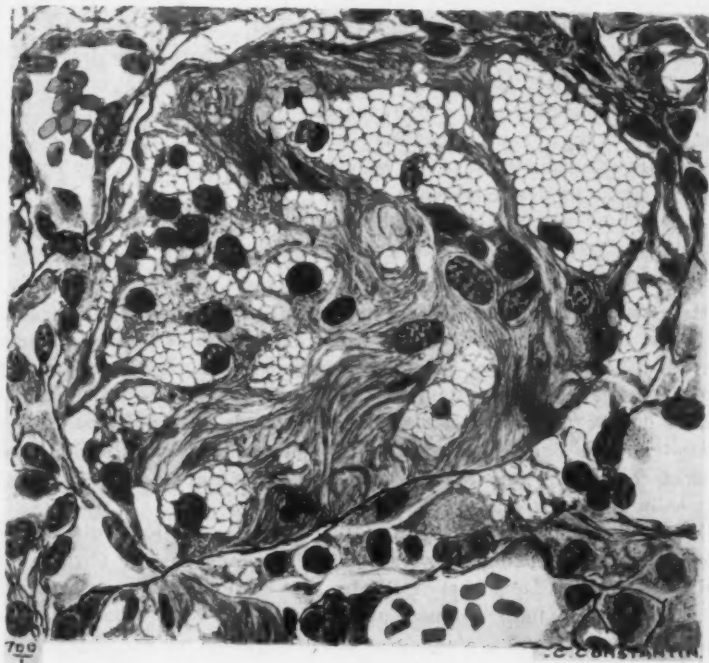


FIG. 11. — Boyau de cellules gliales, à protoplasme fibrillaire et se chargeant progressivement de vacuoles xanthiques.

cellulaires donnent aux boyaux un aspect fibrillaire qui les distingue du reste de la tumeur.

Un grand nombre des cellules sont atypiques et présentent des phénomènes de dégénérescence : protoplasma gonflé, anfractueux, contenant un noyau bourgeonnant ; aspect vésiculeux du noyau ; hyperchromatose ou karyorbexis ; inclusions protoplasmiques homogènes rappelant un peu les corps de Russell.

Les limites des amas gliaux sont tantôt nettes, tantôt floues. Dans le premier cas, les boyaux sont entourés d'une lame collagène ou arrivent au contact direct des éléments tumoraux, ceux-ci formant couronne. Dans le deuxième, il y a intrication intime entre les cellules névrogliques et néoplasiques. Les parties périphériques s'efflochent et se continuent soit avec des cellules périvasculaires simples, soit avec des cellules réticulées, soit encore avec des cellules xanthiques. Dans ce dernier cas, l'identification des cellules devient souvent malaisée, d'autant plus que, dans certains éléments indiscutablement névrogliques, apparaissent des vacuoles identiques à celles des cellules xanthiques. Lorsque le nombre des vacuoles augmente, rien ne distingue les deux espèces cellulaires, si ce n'est l'aspect du noyau qui conserve les caractères du noyau des cellules névrogliques normales ou prend la même forme vésiculaire que certains noyaux gliaux en dégénérescence.

Il est important de noter que les boyaux ne contiennent pas de réticulum, sauf tout à fait sur la périphérie et autour des rares vaisseaux qui y pénètrent.

Aspects intermédiaires. — Les types que nous venons de décrire se rencontrent à l'état pur dans le néoplasme ; mais souvent ils sont intriqués les uns avec les autres et peuvent provoquer des aspects ambigus. Nous avons vu que les cellules du type Gaucher d'une part, certaines cellules gliales d'autre part, pouvaient évoluer en cellules xanthomateuses, mais nous tenons à signaler dès maintenant que la transformation des premières se fait sur une échelle incomparablement plus large que celle des cellules gliales, qui n'est qu'un incident.

L'aspect réticulé est, lui aussi, réalisé de deux manières différentes : nous avons vu des cellules périvasculaires accompagnées de fibrilles réticulées former des lacunes et des kystes. Sur un point, un aspect analogue est créé par du tissu uniquement névroglique : des boyaux gliaux se dissocient, leurs cellules s'allongent et s'amincissent, en même temps que s'accumule entre elles un liquide albumineux. Elles conservent des connexions réciproques par leurs prolongements fibrillaires et forment ainsi de minces cloisons qui ressemblent énormément aux cloisons réticulaires. Mais, à l'encontre de celles-ci, *aucun réticulum ne les accompagne.*

Phénomènes secondaires. — Des troubles locaux provoquent des remaniements secondaires, à la suite de nécroses ou d'hémorragies. Selon l'âge de la lésion, on trouve alors, soit un magma cellulaire, soit de la sclérose sous forme de collagène fibrillaire ou en blocs massifs.

Dans la partie postérieure du globe et dans la tumeur orbitaire, on trouve quelques travées osseuses dont certaines sont pourvues de tissu médullaire. Elles siègent en pleine tumeur et sont au contact tantôt avec

du tissu angiomateux ou xanthique, tantôt avec des nids gliaux. Si, en dehors de l'œil, une provenance périostée orbitaire peut être envisagée, il n'en est pas ainsi à l'intérieur du globe, où nous préférons admettre une origine métaplasique qui est d'autant plus vraisemblable que l'œil représente en lui-même déjà un milieu éminemment ossifiable, auquel s'ajoute l'influence favorisante des hémorragies.

Répartition topographique des différents types. — Malgré le mélange des types, on peut en trouver une certaine prépondérance selon les endroits. Les parties solides, peu angiomateuses, sont particulièrement nettes dans les zones d'invasion : dans la cornée, dans les brèches de la sclérotique, au niveau de la lame criblée et dans une partie de la tumeur orbitaire. L'aspect xanthomateux prédomine dans les parties plus centrales. Le type Gaucher n'est réalisé que sur une petite étendue dans la partie postérieure du globe ; dans la tumeur orbitaire, on trouve cependant des plages cellulaires qui s'en approchent. L'aspect réticulé est particulièrement prononcé autour de l'hémorragie centrale, mais se retrouve aussi dans la tumeur orbitaire exempte d'hémorragies et de nécroses. Le tissu glial est surtout situé le long de la sclérotique et au niveau des processus ciliaires disparus ; il y a cependant des nids disséminés à travers toute la tumeur intra-oculaire, sauf la partie cornéenne et les brèches sclérotiques ; la partie orbitaire n'en contient que quelques-uns, très rares. Quant au type angiomateux, on le retrouve à peu près partout, sauf au niveau de quelques zones d'invasion, mais son importance varie d'un champ microscopique à l'autre.

Résumé descriptif. — Le néoplasme est donc essentiellement composé d'un élément vasculaire capillaire, angiomateux et de plages cellulaires intercapillaires. Celles-ci présentent tantôt un aspect très polymorphe, mais indifférent, tantôt elles subissent des différenciations variées dont la plus fréquente est l'infiltration lipidique, qui finit par donner à la tumeur un aspect franchement xanthomateux. D'autres fois, ces cellules ne s'insèrent plus que par un prolongement sur la paroi capillaire, tandis que, par ses autres extrémités, elles s'anastomosent avec des cellules voisines du même ordre en s'étendant dans les espaces intervasculaires, remplis de substance albumoïde ou séreuse, et en y réalisant un ensemble réticulé parfait. Sur un endroit, les cellules intercapillaires ont un aspect qui rappelle celui des cellules qui caractérisent la maladie de Gaucher ; elles peuvent secondairement devenir xanthiques ou subir la cytolysse. Mais, quel que soit l'aspect des cellules entre les capillaires, elles ont toujours les mêmes relations avec la charpente de réticuline. La méthode de Laidlaw en imprègne un réseau excessivement abondant qui suit partout l'endothélium capillaire et émet une quantité innom-

brable de prolongements qui s'anastomosent et entourent les cellules adventitielles et intercapillaires toujours de la même manière.

L'élément névroglique est, dans l'ensemble de la tumeur, nettement secondaire. Il est indiscutable qu'il est en voie de prolifération ; mais celle-ci est infiniment plus lente que la croissance des autres éléments. Les éléments gliaux ne font pas corps avec les éléments angio-réticulo-xanthomateux, comme le montre l'arrêt du réseau de réticuline devant les amas névrogliques. Lorsque le mélange de cellules gliales et néoplasiques rend hésitante toute identification individuelle des cellules, il ne s'agit là que d'incidents. En général, les deux espèces tissulaires restent nettement séparées l'une de l'autre.

Identification de la tumeur. — Il résulte de notre description que la tumeur est de nature indiscutablement angiomeuse. Cet angiome n'a cependant pas l'aspect habituel, simple d'une prolifération essentiellement endothéliale. On y trouve un second élément péri- et intercapillaire, susceptible d'évolutions variées : tantôt il se charge de gouttelettes lipidiques, tantôt il relâche ses attaches et forme un tissu réticulaire plus ou moins lâche, parfois à cellules libres, tantôt encore il se transforme en éléments qu'il est impossible de ne pas comparer aux cellules de Gaucher. Tous ces éléments reposent dans une trame extrêmement abondante de réticuline, imprégnable à l'argent. La présence de ce second élément imprime à la tumeur un cachet particulier qu'on ne retrouve pas dans les angiomes ordinaires. En traitant une dizaine d'angiomes de provenance variée par la méthode de Laidlaw, nous avons pu nous assurer que le réticulum n'y est que faiblement développé — il est réduit à de minces fibrilles, souvent fragmentées, qui longent les capillaires — et qu'il n'y existe aucun élément particulier entre les anses capillaires néoplasiques. Or, ce deuxième élément a tous les caractères du tissu réticulaire. Nous interprétons dès maintenant notre tumeur comme un angio-réticulo-xanthome.

Ce type de tumeur vient d'être décrit et caractérisé assez récemment par Roussy et Oberling [3] dans le cervelet et la moelle. Ces auteurs ont, en effet, isolé parmi les angiomes du système nerveux une variété particulière du type réticulo-endothélial : « Ces tumeurs ne sont pas formées, comme les angiomes habituels, par des cellules endothéliales vasculaires, mais bien par du tissu réticulo-endothélial. C'est pourquoi nous proposons de dénommer ces tumeurs : angio-réticulome. »

Nous renvoyons au travail de Roussy et Oberling pour rendre compte de la grande ressemblance de notre tumeur avec les angio-réticulomes du cervelet. La transformation xanthomateuse des gaines périvasculaires y est un fait fréquent et peut atteindre un degré tel que l'aspect de la

tumeur devient essentiellement celui du xanthome typique. Ces auteurs qui font observer avec raison la ressemblance des réticulo-angiomes avec le système vasculaire tel qu'il se trouve dans la rate, le foie et la moelle osseuse, — organes à tissu réticulo-endothélial par excellence, — insistent aussi sur l'analogie du processus de la transformation xanthomateuse « avec celui qui se produit dans la rate lors de l'infiltration lipo-lipoïdique des cordons de Billroth, lesquels correspondent aux gaines réticulées de nos tumeurs. En effet, la ressemblance de ce tissu tumoral avec la pulpe rouge splénique de la maladie de Niemann-Pick est vraiment frappante. »

Dans notre cas, une autre ressemblance s'impose encore, car une partie de la tumeur est constituée par des cellules qui rappellent beaucoup les cellules d'une autre variété morbide du tissu réticulo-endothélial : la maladie de Gaucher. Oberling [5] a montré que ce qui distinguait la maladie de Niemann-Pick de la maladie de Gaucher était « la nature chimique du contenu cellulaire et l'extension du processus morbide (du type Niemann-Pick) sur le système réticulo-endothélial dans sa totalité ». Les cellules de Niemann-Pick contiennent des phosphatides et des éthers de la cholestérine, celles de Gaucher un composé lipo-protéique complexe de phosphatides et de kérésine. Après inclusion à la paraffine, celles-là sont franchement vacuolaires ou spumeuses, tandis que celles-ci restent plus denses, sans vacuoles proprement dites, la substance lipo-protéique résistant davantage aux solvants employés. On admet aujourd'hui que ces deux maladies de système sont liées à des troubles métaboliques généraux des lipides et des lipoprotides. Selon la constitution des lipides atteints par le processus morbide, la morphologie des cellules qui les emmagasinent sera différente. Si une partie des cellules de notre tumeur rappelle les cellules de Gaucher, c'est qu'il s'agit dans les deux cas de cellules réticulaires; mais si, d'un autre côté, elles présentent des divergences, c'est que les troubles métaboliques locaux doivent affecter des lipoprotides différents de ceux de la maladie de Gaucher. La présence de logettes qui ne peuvent correspondre qu'à des cristalloïdes dissous parle en faveur de cette hypothèse. L'infiltration lipidique de ces cellules suppose évidemment la présence de matières grasses. Or, Kolen [6] a montré qu'il existe dès l'enfance une lipoïdose physiologique des tissus oculaires qui serait due à une prédisposition particulière : la cholestérinophilie de Versé. Il a même constaté que les amas assez importants de gouttes lipidiques se trouvaient « apparemment dans les soi-disant cellules adventitielles ». D'un autre côté, les lipides oculaires seraient très variés selon Uchiyama [7]. Il est donc plus que probable que ces cellules caractéristiques représentent un troisième type d'éléments réticulaires à

fonction lipopexique, du même ordre que les cellules de Niemann-Pick et de Gaucher, mais à morphologie néanmoins distincte.

L'existence d'un tissu réticulo-endothélial au niveau de l'œil est d'avantage surprenant ; mais la conception primitive d'Aschoff et Kiyono a depuis été élargie considérablement. Depuis les travaux de Borrel [8] et particulièrement de Masson [9], on sait que le système réticulo-endothélial n'est pas limité aux organes hémapoïétiques ; il existe un tissu réticulaire au niveau de la peau, où il se confond avec le réseau trophomélanique de ces auteurs. G. Lévy [10] a plus tard montré que les xanthomes étaient des hyperplasies et des néoplasmes de ce tissu réticulo-endothélial dermique dont les cellules se signalent par leur extraordinaire aptitude à se charger de lipides. Mais cette infiltration n'est qu'un épiphénomène : elle se fait dans des cellules histiocytaires hyperplasiques ou néoplasiques. Le xanthome ne serait ainsi qu'un histiocytome xanthélasmié. Au niveau du derme, les histiocytes se confondent, au moins en partie, avec les péricytes, et Lévy avait déjà remarqué l'orientation périvasculaire très prononcée des cellules xanthélasmiées.

Il est peu probable que la peau soit un organe privilégié sous le rapport du système réticulo-endothélial, dont elle ne représente qu'un étage particulier. Nous croyons que la xanthélasmié de notre tumeur confirme dans le domaine pathologique la découverte physiologique de Kolen, qui, en mettant en évidence des lipides dans les cellules « adventitielles », nous semble avoir prouvé l'existence d'un nouvel étage réticulo-endothélial au niveau de l'organe visuel, ces cellules « adventitielles » étant manifestement des éléments péricyaires ou réticulaires.

Si notre tumeur oculaire est donc apparentée aux xanthomes par l'aisance avec laquelle ses éléments réticulaires se chargent de lipides en présentant un aspect caractéristique, elle en est néanmoins indiscutablement différente par la présence d'un élément vasculaire néoplasique. Il y a une prolifération simultanée d'un élément purement endothélial — formant, lorsqu'il est seul, les angiomes ordinaires — et d'un élément adventitiel, histiocytaire, appartenant au système réticulo-endothélial, formant de son côté, lorsqu'il est seul, les histiocytes généralement xanthélasmiés. Cette prolifération n'est pas équilibrée ; elle présente un rythme différent tantôt à l'avantage des éléments purement vasculaires, tantôt à l'avantage des éléments histiocyaires intercapillaires. La différence d'aspect sera d'autant plus prononcée que l'écart du rythme sera grand et augmentera le polymorphisme déjà accusé de la tumeur par les nombreuses différenciations secondaires des histiocytes. Il ne s'agit cependant pas d'une tumeur mixte : il est plus probable que les deux différenciations endothéliale et réticulaire se fassent à partir d'une

souche cellulaire commune, contenant le double potentiel évolutif qui se manifesterait dans ses descendants pour constituer en fin de compte un angio-réticulome xanthélasmié.

Origine de la tumeur. — Le point de départ de la tumeur est difficile à établir, au stade où nous l'avons recueillie. Son développement avant tout intra-oculaire et la conservation relative de la sclérotique nous inclinent à admettre de préférence une origine rétinienne, d'autant plus que von Hippel a pu constater, dans des cas d'angiomatose, des tumeurs au stade initial ou assez peu évoluées dont l'origine rétinienne était manifeste.

Relations avec la maladie de von Hippel. — Notre tumeur présente, en effet, une constitution histologique qui rappelle beaucoup celle que l'on trouve dans la maladie de von Hippel [1]. Cet auteur a décrit et conçu une nouvelle entité morbide anatomo-clinique qui est caractérisée par un aspect ophtalmoscopique particulier, et où l'examen histo-pathologique montre un ou plusieurs nodules angiomateux dans la rétine. Ces tumeurs, qui naissent indépendamment les unes des autres, sont souvent familiales et évoluent le plus souvent avec une extrême lenteur. Leur agressivité est restreinte puisque, après quinze ans d'observation, de grands segments oculaires sont respectés et qu'elles ne dépassent jamais les limites de l'œil. Elles sont souvent accompagnées d'une prolifération gliale plus ou moins importante que von Hippel considère comme réactionnelle, mais que certains auteurs, à la suite de Meller [11], interprètent comme l'élément principal ou tout au moins essentiel des tumeurs. Il nous semble que von Hippel a raison de refuser la nature néoplasique de la prolifération gliale; il a, en effet, montré que la réaction de la glie rétinienne est déclenchée avec une extraordinaire facilité dans les lésions les plus variées et peut atteindre des proportions importantes, sans qu'on puisse la considérer comme néoplasique. Même un envahissement partiel de la choroïde ne change rien à cet avis; von Hippel cite des cas de chorio-rétinite simple où l'on a trouvé du tissu glial hyperplasique dans cette tunique. Von Hippel a incontestablement le mérite d'avoir solidement établi l'existence d'une angiomatose rétinienne. Cela ne signifie pas qu'une gliomatose néoplasique ou que des gliomes vrais — qu'il ne faut pas confondre avec les rétinocytomes de Mawas [12] — ne puissent exister. Mais, jusqu'à présent, on les ignore encore, et lorsqu'on en décrira, on aura affaire à une entité néoplasique différente de la maladie de von Hippel. A force de vouloir classer dans un cadre nosologique déjà établi des observations dissemblables, on finit par embrouiller les plus simples problèmes. Si Meller — sans du reste avoir l'appui de préparations personnelles — est arrivé à la conclusion que la maladie de von Hippel consiste dans une prolifération néoplasique et infiltrante

de la glie et que les proliférations vasculaires sont négligeables (« keine wesentliche Bedeutung zukomme ») et s'il ne doute pas qu'on trouvera des cas où la prolifération vasculaire manquera complètement, nous avouons ne pas pouvoir suivre un pareil raisonnement, tant à cause de la singulière méconnaissance des faits rapportés par von Hippel, que pour des raisons de pathologie générale. Lindau [2] a, en effet, montré la fréquente association de l'angiomatose rétinienne avec des tumeurs vasculaires du cervelet ou de la moelle. Or, personne ne conteste la nature angioblastique de celles-ci, et il serait singulier de vouloir la contester dans l'œil, où les images histologiques sont les mêmes. Si les angiomes oculaires sont parfois compliqués d'une prolifération gliale, cela peut dépendre du milieu un peu spécial. Sa présence dans les angiomes a encore conduit certains auteurs à la conception d'une angiogliomatose dans laquelle la prolifération des deux éléments serait conjointe et néoplasique. Ginsberg et Spiro [13] parlent directement de tumeurs mixtes. Van Duyse [14] pense que les différences histologiques qui ont été constatées dans des cas de maladie de von Hippel « reposent sur l'importance plus ou moins grande prise par tel ou tel composant : importance et précocité du développement angiomateux (Treacher-Collins, Czermak, Frenkel et d'autres), combinaison des proliférations vasculaires et gliales (Ginsberg et Spiro), développement considérable de la gliose (Meller) » ; il désigne cependant couramment lui-même la maladie de von Hippel sous le nom d'angio-gliomatose. Une pareille association est évidemment possible, surtout depuis que Roussy et Oberling [3] ont décrit leur angiogliome cérébral ; mais, dans ce cas encore, il s'agirait d'une entité néoplasique nouvelle.

Dans notre tumeur, les éléments gliaux ne jouent qu'un rôle secondaire ; ils se tiennent dans les limites d'une gliose réactionnelle modérée. Même leur présence dans la partie orbitaire ne nous autorise pas à interpréter ce fait en faveur d'une croissance néoplasique, car la rareté des nids à ce niveau et l'absence de caractères cytologiques de croissance déréglée nous empêche de les considérer autrement que comme le résultat d'un entraînement passif accidentel d'une ou de quelques cellules gliales par le tissu néoplasique angiomateux. *Leur absence complète dans les zones d'invasion élimine la possibilité d'une association néoplasique vasculaire et névroglique.* Il s'agit donc d'un angio-réticulome xanthélasmié avec prolifération réactionnelle de la glie, qui présente les traits essentiels des tumeurs de l'angiomatose rétinienne. Son agressivité est cependant beaucoup plus marquée que dans la grande majorité des cas. Dans la maladie de von Hippel, les tumeurs s'étendent surtout dans le corps vitré (Czermak, von Hippel) ; il est plus rare qu'elles envahissent la

choroïde (Guzmann). Seul le troisième cas de Tr. Collins [15] est comparable au nôtre, car la tumeur y avait infiltré la cornée et complètement détruit le cristallin, l'iris et les corps ciliaires. Mais jamais on n'avait constaté avant nous l'envahissement de l'orbite, pas même dans des cas observés pendant plus de quinze ans. Notre tumeur est donc beaucoup plus franchement néoplasique et d'une malignité locale indiscutablement supérieure. La maladie de von Hippel étant avant tout une entité anatomo-clinique, il est difficile de se prononcer d'une façon catégorique si notre tumeur en fait partie, car son évolution n'a guère été observée cliniquement. Le troisième cas de Tr. Collins, dont la malignité ne le cède que peu à celle du nôtre, est généralement considéré comme appartenant à la maladie de von Hippel, et il est tentant de lui adjoindre notre propre cas. Mais, en nous plaçant sur un terrain essentiellement histo-pathologique, nous devons tenir compte des caractères néoplasiques particulièrement prononcés de l'angio-réticulo-xanthome que nous venons de décrire et qui manquent aux cas-types d'angiomatose rétinienne. *Dès lors, nous considérons notre tumeur comme la forme néoplasique maligne correspondante des tumeurs indiscutablement plus bénignes qui composent l'angiomatose rétinienne.*

La confrontation de notre tumeur avec les cas publiés de maladie de von Hippel nous permet cependant de modifier légèrement l'interprétation de celle-ci. La plupart des auteurs, à commencer par von Hippel lui-même, avaient remarqué les différences entre les angiomes rétiens et ceux des autres organes. Brandt [16] s'était basé sur ces différences pour établir que les tumeurs de l'angiomatose rétinienne n'étaient pas des angiomes, mais des endothéliomes : la prolifération énergique de bourgeons capillaires sans lumière, qui conduit à la formation de travées endothéliales solides, ne se rencontrerait pas dans l'angiome. Il admet toutefois que la conception de l'endothéliome a subi de notables fluctuations au cours des dernières années, ce qui nous semble implicitement avouer l'imprécision de ce terme. Berblinger [17] et Lindau trouvent qu'il n'y a aucune différence de principe entre angiome et endothéliome. Masson [18], de son côté, dit qu'« une cellule n'est endothéliale qu'à une condition, c'est qu'elle revête une cavité. Si, par suite de sa prolifération, elle donne naissance à des massifs cellulaires, ceux-ci ne peuvent être que d'un type conjonctif plus ou moins banal. La tumeur sera endothéliale par son origine et conjonctive de fait... L'endothéliome, en un mot, est défini par la différenciation fonctionnelle endothéliale de ses éléments » ; et il déclare plus loin, avec Ribbert, qu'« on peut donc considérer les angiomes comme des endothéliomes ». L'explication de Brandt est donc insuffisante, d'autant qu'il identifie les cellules inter-

fonction lipopexique, du même ordre que les cellules de Niemann-Pick et de Gaucher, mais à morphologie néanmoins distincte.

L'existence d'un tissu réticulo-endothélial au niveau de l'œil est d'ailleurs surprenant ; mais la conception primitive d'Aschoff et Kiyono a depuis été élargie considérablement. Depuis les travaux de Borrel [8] et particulièrement de Masson [9], on sait que le système réticulo-endothélial n'est pas limité aux organes hémopoïétiques ; il existe un tissu réticulaire au niveau de la peau, où il se confond avec le réseau trophomélanique de ces auteurs. G. Lévy [10] a plus tard montré que les xanthomes étaient des hyperplasies et des néoplasmes de ce tissu réticulo-endothélial dermique dont les cellules se signalent par leur extraordinaire aptitude à se charger de lipides. Mais cette infiltration n'est qu'un épiphénomène : elle se fait dans des cellules histiocytaires hyperplasiques ou néoplasiques. Le xanthome ne serait ainsi qu'un histiocytome xanthélasmié. Au niveau du derme, les histiocytes se confondent, au moins en partie, avec les péricytes, et Lévy avait déjà remarqué l'orientation périvasculaire très prononcée des cellules xanthélasmiées.

Il est peu probable que la peau soit un organe privilégié sous le rapport du système réticulo-endothélial, dont elle ne représente qu'un étage particulier. Nous croyons que la xanthélasmié de notre tumeur confirme dans le domaine pathologique la découverte physiologique de Kolen, qui, en mettant en évidence des lipides dans les cellules « adventitielles », nous semble avoir prouvé l'existence d'un nouvel étage réticulo-endothélial au niveau de l'organe visuel, ces cellules « adventitielles » étant manifestement des éléments péricytaires ou réticulaires.

Si notre tumeur oculaire est donc apparentée aux xanthomes par l'aisance avec laquelle ses éléments réticulaires se chargent de lipides en présentant un aspect caractéristique, elle en est néanmoins indiscutablement différente par la présence d'un élément vasculaire néoplasique. Il y a une prolifération simultanée d'un élément purement endothélial — formant, lorsqu'il est seul, les angiomes ordinaires — et d'un élément adventitiel, histiocyttaire, appartenant au système réticulo-endothélial, formant de son côté, lorsqu'il est seul, les histiocytes généralement xanthélasmiés. Cette prolifération n'est pas équilibrée ; elle présente un rythme différent tantôt à l'avantage des éléments purement vasculaires, tantôt à l'avantage des éléments histiocytaires intercapillaires. La différence d'aspect sera d'autant plus prononcée que l'écart du rythme sera grand et augmentera le polymorphisme déjà accusé de la tumeur par les nombreuses différenciations secondaires des histiocytes. Il ne s'agit cependant pas d'une tumeur mixte : il est plus probable que les deux différenciations endothéliale et réticulaire se fassent à partir d'une

souche
se ma
un a

Orig
établir
intra-c
à adm
Hippe
initial

Relat
en eff
l'on tr
conçu
par un
logiqu
tumeu
famili
agress
grands
les lin
gliale
tionne
comm
semble
prolif
nienn
les plu
puisse
de la
chorio
cette
ment
qu'une
pas c
existe
décrir
de vo
déjà
plus
prépa
de vo

ANN

souche cellulaire commune, contenant le double potentiel évolutif qui se manifesterait dans ses descendants pour constituer en fin de compte un angio-réticulome xanthélasmié.

Origine de la tumeur. — Le point de départ de la tumeur est difficile à établir, au stade où nous l'avons recueillie. Son développement avant tout intra-oculaire et la conservation relative de la sclérotique nous inclinent à admettre de préférence une origine rétinienne, d'autant plus que von Hippel a pu constater, dans des cas d'angiomatose, des tumeurs au stade initial ou assez peu évoluées dont l'origine rétinienne était manifeste.

Relations avec la maladie de von Hippel. — Notre tumeur présente, en effet, une constitution histologique qui rappelle beaucoup celle que l'on trouve dans la maladie de von Hippel [1]. Cet auteur a décrit et conçu une nouvelle entité morbide anatomo-clinique qui est caractérisée par un aspect ophtalmoscopique particulier, et où l'examen histo-pathologique montre un ou plusieurs nodules angiomateux dans la rétine. Ces tumeurs, qui naissent indépendamment les unes des autres, sont souvent familiales et évoluent le plus souvent avec une extrême lenteur. Leur agressivité est restreinte puisque, après quinze ans d'observation, de grands segments oculaires sont respectés et qu'elles ne dépassent jamais les limites de l'œil. Elles sont souvent accompagnées d'une prolifération gliale plus ou moins importante que von Hippel considère comme réactionnelle, mais que certains auteurs, à la suite de Meller [11], interprètent comme l'élément principal ou tout au moins essentiel des tumeurs. Il nous semble que von Hippel a raison de refuser la nature néoplasique de la prolifération gliale; il a, en effet, montré que la réaction de la glie rétinienne est déclenchée avec une extraordinaire facilité dans les lésions les plus variées et peut atteindre des proportions importantes, sans qu'on puisse la considérer comme néoplasique. Même un envahissement partiel de la choroïde ne change rien à cet avis; von Hippel cite des cas de chorio-rétinite simple où l'on a trouvé du tissu glial hyperplasique dans cette tunique. Von Hippel a incontestablement le mérite d'avoir solidement établi l'existence d'une angiomatose rétinienne. Cela ne signifie pas qu'une gliomatose néoplasique ou que des gliomes vrais — qu'il ne faut pas confondre avec les rétinocytomes de Mawas [12] — ne puissent exister. Mais, jusqu'à présent, on les ignore encore, et lorsqu'on en décrira, on aura affaire à une entité néoplasique différente de la maladie de von Hippel. A force de vouloir classer dans un cadre nosologique déjà établi des observations dissemblables, on finit par embrouiller les plus simples problèmes. Si Meller — sans du reste avoir l'appui de préparations personnelles — est arrivé à la conclusion que la maladie de von Hippel consiste dans une prolifération néoplasique et infiltrante

de la glie et que les proliférations vasculaires sont négligeables (« keine wesentliche Bedeutung zukomme ») et s'il ne doute pas qu'on trouvera des cas où la prolifération vasculaire manquera complètement, nous avouons ne pas pouvoir suivre un pareil raisonnement, tant à cause de la singulière méconnaissance des faits rapportés par von Hippel, que pour des raisons de pathologie générale. Lindau [2] a, en effet, montré la fréquente association de l'angiomatose rétinienne avec des tumeurs vasculaires du cervelet ou de la moelle. Or, personne ne conteste la nature angioblastique de celles-ci, et il serait singulier de vouloir la contester dans l'œil, où les images histologiques sont les mêmes. Si les angiomes oculaires sont parfois compliqués d'une prolifération gliale, cela peut dépendre du milieu un peu spécial. Sa présence dans les angiomes a encore conduit certains auteurs à la conception d'une angio-gliomatose dans laquelle la prolifération des deux éléments serait conjointe et néoplasique. Ginsberg et Spiro [13] parlent directement de tumeurs mixtes. Van Duyse [14] pense que les différences histologiques qui ont été constatées dans des cas de maladie de von Hippel « reposent sur l'importance plus ou moins grande prise par tel ou tel composant : importance et précocité du développement angiomateux (Treacher-Collins, Czermak, Frenkel et d'autres), combinaison des proliférations vasculaires et gliales (Ginsberg et Spiro), développement considérable de la gliose (Meller) »; il désigne cependant couramment lui-même la maladie de von Hippel sous le nom d'angio-gliomatose. Une pareille association est évidemment possible, surtout depuis que Roussy et Oberling [3] ont décrit leur angiogliome cérébral; mais, dans ce cas encore, il s'agirait d'une entité néoplasique nouvelle.

Dans notre tumeur, les éléments gliaux ne jouent qu'un rôle secondaire; ils se tiennent dans les limites d'une gliose réactionnelle modérée. Même leur présence dans la partie orbitaire ne nous autorise pas à interpréter ce fait en faveur d'une croissance néoplasique, car la rareté des nids à ce niveau et l'absence de caractères cytologiques de croissance déréglée nous empêche de les considérer autrement que comme le résultat d'un entraînement passif accidentel d'une ou de quelques cellules gliales par le tissu néoplasique angiomateux. *Leur absence complète dans les zones d'invasion élimine la possibilité d'une association néoplasique vasculaire et névroglique.* Il s'agit donc d'un angio-réticulome xanthélasmié avec prolifération réactionnelle de la glie, qui présente les traits essentiels des tumeurs de l'angiomatose rétinienne. Son agressivité est cependant beaucoup plus marquée que dans la grande majorité des cas. Dans la maladie de von Hippel, les tumeurs s'étendent surtout dans le corps vitré (Czermak, von Hippel); il est plus rare qu'elles envahissent la

choroïde
parabole
détruit
constat
observ
plus fr
supérie
cliniqu
tumeur
ment.
peu à
la mal
cas. M
gique,
remen
décrire
lors, n
corres
posent

La c
von H
tation
lui-mê
et ceu
pour c
des an
bourge
endoth
toutef
tions
avouer
qu'il n
Masson
une co
féricat
être q
thélial
mot, c
élémen
consid
Brand

choroïde (Guzmann). Seul le troisième cas de Tr. Collins [15] est comparable au nôtre, car la tumeur y avait infiltré la cornée et complètement détruit le cristallin, l'iris et les corps ciliaires. Mais jamais on n'avait constaté avant nous l'envahissement de l'orbite, pas même dans des cas observés pendant plus de quinze ans. Notre tumeur est donc beaucoup plus franchement néoplasique et d'une malignité locale indiscutablement supérieure. La maladie de von Hippel étant avant tout une entité anatomoclinique, il est difficile de se prononcer d'une façon catégorique si notre tumeur en fait partie, car son évolution n'a guère été observée cliniquement. Le troisième cas de Tr. Collins, dont la malignité ne le cède que peu à celle du nôtre, est généralement considéré comme appartenant à la maladie de von Hippel, et il est tentant de lui adjoindre notre propre cas. Mais, en nous plaçant sur un terrain essentiellement histo-pathologique, nous devons tenir compte des caractères néoplasiques particulièrement prononcés de l'angio-réticulo-xanthome que nous venons de décrire et qui manquent aux cas-types d'angiomatose rétinienne. *Dès lors, nous considérons notre tumeur comme la forme néoplasique maligne correspondante des tumeurs indiscutablement plus bénignes qui composent l'angiomatose rétinienne.*

La confrontation de notre tumeur avec les cas publiés de maladie de von Hippel nous permet cependant de modifier légèrement l'interprétation de celle-ci. La plupart des auteurs, à commencer par von Hippel lui-même, avaient remarqué les différences entre les angiomes rétiens et ceux des autres organes. Brandt [16] s'était basé sur ces différences pour établir que les tumeurs de l'angiomatose rétinienne n'étaient pas des angiomes, mais des endothéliomes : la prolifération énergique de bourgeons capillaires sans lumière, qui conduit à la formation de travées endothéliales solides, ne se rencontrerait pas dans l'angiome. Il admet toutefois que la conception de l'endothéliome a subi de notables fluctuations au cours des dernières années, ce qui nous semble implicitement avouer l'imprécision de ce terme. Berblinger [17] et Lindau trouvent qu'il n'y a aucune différence de principe entre angiome et endothéliome. Masson [18], de son côté, dit qu'« une cellule n'est endothéliale qu'à une condition, c'est qu'elle revête une cavité. Si, par suite de sa prolifération, elle donne naissance à des massifs cellulaires, ceux-ci ne peuvent être que d'un type conjonctif plus ou moins banal. La tumeur sera endothéliale par son origine et conjonctive de fait... L'endothéliome, en un mot, est défini par la différenciation fonctionnelle endothéliale de ses éléments » ; et il déclare plus loin, avec Ribbert, qu'« on peut donc considérer les angiomes comme des endothéliomes ». L'explication de Brandt est donc insuffisante, d'autant qu'il identifie les cellules inter-

capillaires avec des cellules endothéliales en voie de bourgeonnement.

Nous avons insisté sur la nature essentiellement réticulaire des cellules intercapillaires, dont un grand nombre deviennent xanthélasmiqes et dans la présence desquelles réside avant tout la différence avec les autres angiomes. C'est la nature de ces éléments gorgés de lipides qui a été méconnue par la plupart des auteurs. Tout en décrivant l'aspect syncytial des cellules intercapillaires et qui forment une grande partie des tumeurs, ils les considèrent comme endothéliales, mais chargées de gouttelettes graisseuses, et les regardent comme « pseudo » xanthomateuses. Or, dans notre tumeur, l'endothélium proprement dit ne contient pas de graisse. Celle-ci infiltre exclusivement les cellules adventitielles, péri-capillaires, dont la nature réticulaire est corroborée par l'abondant réseau de réticuline. Schuback [19] avait déjà montré que les tumeurs sont composées par une multitude de capillaires revêtus d'une seule couche de cellules endothéliales, dans lesquelles il ne mentionne aucune infiltration graisseuse, et de nombreuses petites cellules tassées les unes contre les autres rappelant le sarcome et souvent bourrées de graisse. Mais il se contente, lui aussi, de considérer celles-ci comme « pseudo » xanthomateuses.

Nous pensons que l'identification de ces tumeurs dépend directement de la solution de cette question d'infiltration endothéliale ou intercapillaire, donc adventitielle. Il est souvent très malaisé de distinguer entre les deux espèces cellulaires, surtout lorsque l'accumulation de graisse a gonflé les cellules et oblitéré ainsi les lumières vasculaires. Dans notre tumeur, il y a cependant de nombreux endroits où les deux éléments sont nettement identifiables; on voit alors que seules les cellules adventitielles se xanthélasmisent. Ces cellules deviennent des cellules xanthomateuses vraies et non seulement « pseudo » xanthomateuses. C'est à ce titre que s'impose la ressemblance partielle avec les xanthomes, qui sont, eux aussi, des réticulomes ou histiocyto mes xanthélasmisés : c'est le développement particulièrement prononcé de ce tissu réticulaire, avec ses différenciations secondaires, qui distingue en dernière analyse les angiomes rétiens des angiomes dans les autres organes, développement dont il est juste de tenir compte dans l'étiquette à donner à ces tumeurs.

Si nous arrivons ainsi à la conclusion que les angiomes de la rétine sont en réalité des angio-réticulomes dont la partie réticulaire explique l'aspect si particulier des tumeurs de la maladie de von Hippel, nous nous trouvons en parfait accord avec les dernières recherches de Roussy et Oberling sur la maladie de Lindau.

Relations avec la maladie de Lindau. — Lindau a, en effet, le mérite d'avoir montré le premier, dans une remarquable étude d'ensemble, qu'un

grand
conséc
dans
système
le nom
anatom
Hippel
affecti
cessus
étaient
de mêm
remarq
présen
consac
le nom
cellule
d'avoir
l'exist
second
angio
pour
anatom
malad
plus d

Inte
locali
Lindau
mité
richer
blastè
du qu
germe
comm
cet a
trouve
à not
larisa
troisi
et cét
organ
nation

grand nombre de kystes du cervelet et de la moelle étaient en réalité la conséquence de tumeurs angiomeuses, souvent minuscules et enfouies dans les parois, et d'avoir mis en évidence l'existence d'une angiomatose systématisée à base dysembryoplasique, qui porte depuis, légitimement, le nom de maladie de Lindau. Il a, en outre, établi que le substratum anatomique était le même dans la maladie de Lindau et celle de von Hippel, de sorte que l'on peut, à l'heure actuelle, considérer ces deux affections comme la localisation à des niveaux différents du même processus morbide. Or, nous venons de voir que les angiomes rétiens étaient en réalité des angio-réticulomes, et la question se pose s'il en est de même des angiomes cérébelleux et médullaires. Bien que Lindau ait remarqué le syncytium réticuliforme des cellules intercapillaires et la présence de gouttelettes lipidiques, bien que Cushing et Bailey [20] aient consacré la nature exclusivement endothéliale de toutes les cellules par le nom d'hémangioblastomes en constatant, eux aussi, la présence de cellules xanthomateuses (*foam cells*), il appartient à Roussy et Oberling d'avoir fixé la nature réelle de ces tumeurs en y mettant en évidence l'existence d'éléments réticulo-endothéliaux et leurs transformations secondaires. Les conclusions que nous avons formulées au sujet des angiomes rétiens sont exactement les mêmes que celles de ces auteurs pour les angiomes du cervelet et de la moelle, et l'unité du substratum anatomique, un moment compromise, est ainsi rétablie pour les deux maladies de von Hippel et de Lindau : les deux sont des angio-réticulomes plus ou moins xanthélasmiés.

Interprétation pathogénique des angio-réticulomes. — Frappé par la localisation exclusive des angiomes au niveau du cervelet et du bulbe, Lindau avait cherché à expliquer ce siège de prédilection par la proximité de la plaque vasculaire, qui repose sous forme de mésenchyme richement vascularisé sur le voile médullaire postérieur et qui forme le blastème en partie pour la pie-mère, en partie pour le plexus choroïde du quatrième ventricule. Lors des remaniements organogéniques, des germes devenus hétérotopiques formeraient la souche des angiomes. Mais, comme l'ont fort judicieusement fait remarquer Roussy et Oberling, cet argument ne convient guère aux angiomes de la rétine, qui se trouve très éloignée de la plaque vasculaire. Il est, par contre, intéressant à noter avec Lindau que la formation du blastème vasculaire et la vascularisation de la rétine se font sensiblement à la même époque, dans le troisième mois. Lindau a encore montré que l'angiomatose rétinienne et cérébelleuse était souvent associée à des malformations dans d'autres organes, comme le pancréas et les reins, dont le moment de détermination tératologique remonte également au troisième mois. L'hypothèse

dysontogénique de Lindau, qui accuse un trouble d'équilibre dans l'évolution du mésoderme au troisième mois de la vie intra-utérine, nous semble donc plus satisfaisante pour expliquer tout ensemble les angiomes rétinien et cérébelleux et les malformations associées.

Il faut cependant convenir qu'elle ne nous donne aucune clef pour expliquer la qualité réticulo-endothéliale des tumeurs. Roussy et Oberling, qui en ont également cherché une explication, ont dû y renoncer et, pas plus heureux qu'eux, nous ne pouvons que renvoyer à leur discussion.

La nature réticulo-endothéliale admise, nous sommes, par contre, davantage à même de résoudre la question de la transformation xanthomateuse, si fréquente dans ces tumeurs. Elle repose essentiellement sur la notion que les éléments réticulo-endothéliaux ont une affinité toute particulière vis-à-vis des lipides. Cette affinité se manifeste autant dans les maladies de Gaucher et de Niemann-Pick que dans les simples xanthélasmas et xanthomes. On sait que ceux-ci se constituent dans beaucoup de cas sur un terrain hypercholestérolémique. Selon l'expression de Lévy, « les manifestations xanthélasmatiques résultent de la « coloration vitale » de certains territoires du système réticulo-endothélial par les éthers de la cholestérine et des réactions que provoque dans les cellules du système l'infiltration lipoïdique ». D'un autre côté, malgré l'hypercholestérolémie, l'atteinte, tout en étant souvent systématisée, est locale, et il y a des xanthomes sans augmentation de la cholestérine du sang. Il faut alors faire intervenir des causes locales, dont la mieux établie et la plus généralement admise est, suivant Lubarsch, la stase ou le ralentissement de la circulation lymphatique. La xanthélasmatisation sera incontestablement favorisée lorsque la tumeur prend naissance dans un tissu riche en lipides naturels ou de désintégration, ce qui est précisément le cas tant au niveau du cervelet que de l'œil. Or, il est probable que le transport des lipides soit normalement surtout effectué par les lymphatiques. Ceux-ci oblitérés, le système histiocyttaire s'en charge. Dans la rétine comme dans le cervelet, les lymphatiques manquent. Il est donc logique d'admettre qu'à ces niveaux le transport incombe déjà normalement au système réticulaire par une sorte de circulation intracellulaire, analogue à celle de l'étage tropho-mélanique (Masson). La constatation de Kolen de la présence de gouttelettes lipidiques à l'état normal dans les cellules adventitielles des vaisseaux rétinien donne une bonne base anatomique à cette façon de voir. Lorsqu'il y a destruction tissulaire, comme celle qui est due à la croissance des angiomes, les lipides libérés en excès causeraient une surcharge des cellules histiocytaires adventitielles. Lévy a émis l'ingénieuse idée que c'est précisément cette surcharge qui déclencherait l'hyperplasie des cellules réticulo-endothéliales. En se basant

sur les
réticu
rapidé
d'une
autre,
par lo
des co
n'est j
et de
loppe
lipide
la pe
métho
dans
exista
fibrill
lules
réserv
réticu
de m
au ni

No
l'état
une p
tion
xanth
tume
tingu
l'envi
tume
faire
entité
dérer
ment
est p
gnab
laires
et ps

sur les recherches de Kiyono, qui a montré que la rénovation des cellules réticulo-endothéliales, déjà normalement très active, est d'autant plus rapide que les cellules sont bloquées, c'est-à-dire quand elles sont chargées d'une substance donnée à tel point qu'elles deviennent réfractaires à toute autre, Lévy pense que c'est le blocage perpétuel, sur un territoire limité, par les éthers de la cholestérine, qui provoque l'accroissement continu des cellules xanthélasmiqes. On pourrait se demander si ce mécanisme n'est pas la raison de la différence entre les angio-réticulomes du cervelet et de la rétine par rapport aux angiomes ordinaires : les premiers développeraient leur contingent réticulaire sous l'influence de l'excès des lipides locaux, qui manqueraient par exemple dans les angiomes de la peau. En imprégnant six angiomes différents de la peau par la méthode de Laidlaw, nous avons, en effet, pu constater que, même dans les angiomes en apparence les plus exclusivement capillaires, il existait un réticulum ; mais il était rudimentaire, réduit à de minces fibrilles qui longeaient les cellules endothéliales, et à quelques rares cellules péricytaires. Nous émettons cette hypothèse avec toutes les réserves, car nous nous rendons compte que, si elle explique l'aspect réticulo-endothélial des angiomes cérébelleux et rétinien, elle est hors de mesure de nous donner la raison de l'absence des angio-réticulomes au niveau du cerveau.

CONCLUSIONS

Nous avons donc observé une tumeur angiomeuse de la rétine dont l'étude nous a montré la nature réticulo-endothéliale et dans laquelle une grande partie des cellules intercapillaires ont subi une transformation xanthélasmiqes : il s'agit, par conséquent, d'un *angio-réticulome xanthélasmiqes* ou d'un *angio-réticulo-xanthome* de la rétine. Cette tumeur s'apparente à l'angiomatose de von Hippel, mais elle s'en distingue par ses caractères plus franchement néoplasiques et malins, dont l'envahissement de tous les constituants de l'œil et la formation d'une tumeur orbitaire sont les preuves. Il est, par conséquent, difficile de la faire entrer dans le cadre de la maladie de von Hippel, qui est une entité essentiellement anatomo-clinique. Il est préférable de la considérer comme la tumeur maligne correspondante des tumeurs qui forment le substratum anatomique de cette maladie. Sa nature réticulaire est prouvée par l'extraordinaire développement du réticulum imprégnable par l'argent, et par la présence abondante de cellules intercapillaires dont les transformations secondaires : xanthélasmiqes, réticulée et pseudo-gauchérienne, sont celles qui sont l'apanage du système réti-

culo-endothélial, telles qu'elles se manifestent dans les maladies de Niemann-Pick et de Gaucher, dans les xanthélasmas et les xanthomes. Une comparaison de notre cas avec ceux de maladies de von Hippel nous a permis de préciser l'identité des tumeurs de l'angiomatose rétinienne : il ne s'agit, en effet, jamais d'angiomes simples, mais toujours d'angio-réticulomes plus ou moins xanthélasmisés. C'est l'existence des éléments réticulaires qui explique leur différence avec les angiomes que l'on rencontre dans les autres organes. La xanthélasmisiation de ces tumeurs est en dernière analyse très probablement due à l'absence d'une circulation lymphatique dans la rétine, dont les fonctions incombent alors aux éléments périvasculaires histiocytaires que Kolen a mis en évidence dans la rétine normale. La prolifération névroglie qui accompagne souvent les angio-réticulomes est purement réactionnelle et hyperplasique et ne fait pas partie du néoplasme.

Notre preuve de la nature réticulo-endothéliale des angiomes rétiens corrobore celle que Roussy et Oberling ont fournie pour les angiomes du cervelet et du bulbe : le substratum anatomique de la maladie de Lindau est, lui aussi, formé par des angio-réticulomes, exactement comme celui de la maladie de von Hippel. Dès lors, l'analogie entre les tumeurs de ces deux maladies, déjà préconisées par Lindau sur une base uniquement angiomateuse, est rétablie sur une base angiomateuse et réticulo-endothéliale.

BIBLIOGRAPHIE

1. VON HIPPEL : « Ueber eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut. Klinische Beobachtungen. » (*Graefe's Arch. f. Ophthalmol.*, t. 59, p. 83, 1904.) — « Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen, sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut. » (*Ibid.*, t. 79, p. 350, 1911.) — « Ueber diffuse Gliose der Netzhaut und ihre Beziehungen zu der Angiomatosis retinae. » (*Ibid.*, t. 95, p. 173, 1918.) — « Noch einmal zur Angiomatosis retinae. » (*Ibid.*, t. 118, p. 348, 1927.)
2. LINDAU : « Studien über Kleinhirncysten. Bau, Pathogenese und Beziehungen zur Angiomatosis retinae. » (*Acta pathol. et microbiol. Scand.*, suppl. I, 1926.)
3. ROUSSY et OBERLING : « Les tumeurs angiomateuses des centres nerveux. » (*Presse Médicale*, 5 février 1930, p. 179.)
4. LAIDLAW : « Méthode d'imprégnation à l'argent pour le névrilème et pour les autres tissus. » (*C. R. Soc. de Biol.*, t. 101, p. 278, 1929.)
5. OBERLING : « La maladie de Gaucher. » (*Ann. d'Anat. pathol. méd.-chir.*, t. 3, p. 353, 1926.)
6. KOLEN : « Ueber die Ablagerung von Lipoiden im Auge und ihre Beziehung zum Alter, sowie zu der Lipoidablagerung in den Binde-substanzen anderer Körperteile. » (*Virch. Arch.*, t. 263, p. 46, 1927.)

7. UCHIYAMA : « Beiträge zur Morphologie des Lipoidstoffwechsels ». (*Virch. Arch.*, t. 274, p. 803, 1929.)
 8. BORREL : « Plan pigmentaire et nævo-carcinome. » (*Bull. Assoc. franç. p. l'Etude du Cancer*, juin 1914.)
 9. MASSON : « Les cellules de Langerhans. Leur rôle dans les échanges dermo-épidermiques. » (*Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syphil.*, Réunion de Strasbourg, mars 1921.)
 10. LÉVY : « Xanthélasma et xanthome. » (*Ann. d'Anat. pathol. méd.-chir.*, t. 2, p. 247, 1925.)
 11. MELLER : « Ueber das Wesen der sogenannten Hippelschen Netzhauterkrankung. » (*Graefe's Arch. f. Ophthalm.*, t. 85, p. 255, 1913.)
 12. MAWAS : « Recherches cytologiques sur le gliome de la rétine. » (*Bull. Assoc. franç. p. l'Etude du Cancer*, t. 11, mai 1922.) — « Nouvelles recherches sur le gliome de la rétine » (*Ibid.*, t. 11, déc. 1922).
 13. GINSBERG et SPIRO : « Ueber Angio-gliomatosis retinae (sog. v. Hippelsche Krankheit. » (*Graefe's Arch. f. Ophthalm.*, t. 88, p. 44, 1914.)
 14. VAN DUYSSE : « La gliose des rétines inverties. » (*Arch. d'Ophthalmol.*, t. 37, p. 718, 1920.)
 15. COLLINS (E.-T.) : « Intraocular growths. » (*Transact. of the Ophthalm. Soc. of the United Kingdom.*, t. 14, p. 141, 1894.)
 16. BRANDT : « Zur Frage der Angiomatosis retinae. » (*Graefe's Arch. f. Ophthalm.*, 1, 106, p. 127, 1921.)
 17. BERBLINGER : « Zur Auffassung von der sogenannten v. Hippelschen Krankheit der Netzhaut. (Capilläres Haemangiom im verlängerten Mark. » (*Graefe's Arch. f. Ophthalm.*, t. 110, p. 325, 1922.)
 18. MASSON : « Les tumeurs », p. 229, dans *Traité de Path. méd. et de Thérap. appl.* (Maloine, Paris, 1923.)
 19. SCHUBACK : « Ueber die Angiomatosis des Zentralnervensystems. (Lindau'sche Krankheit). » (*Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, t. 110, p. 354, 1927.)
 20. CUSHING et BAILEY : *Tumors arising from the Blood Vessels of the Brain.* (Thomas, Springfield et Baltimore, 1928.)
-

PAR CO

Un
brusq
l'obse

Obs
d'Ivry
tiges

Ant
Ant
remor

Les
qu'il
suivis
put n
époque
mais
intens

En
étour
sion
repre
de co
de l'a
de ce
est d
0 gr.

Exc
conti
systo
écho
et res
pas d
léger
modi

ANN

SYNDROME D'ADAMS-STOKES **PAR NÉCROSE TRANSVERSE DU VENTRICULO-NECTEUR** **CONSÉCUTIVE A UNE ENDARTÉRITE OBLITÉRANTE** **DE SON ARTÈRE**

par

E. GÉRAUDEL et Cl. GAUTIER

Un malade, présentant un syndrome typique d'Adams-Stokes, meurt brusquement par syncope. Le cœur a été étudié histologiquement. Voici l'observation clinique et anatomique du cas :

OBSERVATION RÉSUMÉE. — Aub..., cocher, né en 1862, pensionnaire de l'hospice d'Ivry depuis plusieurs années, entre à l'infirmerie, le 12 mars 1930, pour vertiges incessants avec chutes, sans perte de connaissance.

Antécédents familiaux. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Pas de signes de syphilis. Cécité presque complète remontant à une date que le malade ne peut préciser, mais très ancienne.

Les troubles accusés par le malade semblent avoir débuté en 1917, alors qu'il avait cinquante-cinq ans. Ce sont des éblouissements, des vertiges parfois suivis de chute ; mais il n'y eut ni syncopes, ni crises épileptiformes. Le malade put mener néanmoins une existence quasi normale. Une saignée, faite dès cette époque à l'infirmerie de l'hospice, aurait considérablement amélioré son état, mais pour peu de temps. Le malade signale en outre un prurit généralisé très intense et de la pollakiurie.

En 1926, aux signes précédents s'adjoint de la dyspnée de décubitus. Les étourdissements, de plus en plus fréquents, surviennent principalement à l'occasion des changements de position, quand, par exemple, le malade quitte ou reprend le lit. Le 18 février 1926, à l'occasion d'un ictus et d'une courte perte de connaissance, une hémiparésie droite touche la face et les membres. On note de l'aphasie de Wernicke pendant cinq à six jours. En octobre, toute séquelle de cet épisode paralytique a disparu. Le pouls bat à 35. La tension artérielle est de 19-10 à l'appareil Vaquez-Laubry. Un dosage d'urée sanguine donne 0 gr. 76.

Examen du 12 mars 1930 (à l'entrée à l'infirmerie). — Le malade garde le lit continuellement. Le pouls régulier bat à 24 par minute. On entend un souffle systolique léger à la base ; le deuxième bruit est clangoreux. Pas de « systoles en écho ». La tension artérielle est de 16-8,5. Le foie est un peu augmenté de volume et reste indolore ; la rate est normale. Aucun déficit moteur. Aucune contracture, pas de signe de Babinski. Les urines contiennent un peu d'albumine. Il y a un léger œdème des membres inférieurs. L'inhalation de nitrite d'amyle ne modifie pas le rythme du pouls.

A partir du 20 mars, surviennent des syncopes se répétant plusieurs fois par jour : le pouls bat alors à 18.

Le 31 mars, mort par syncope.

Entre ces deux dates, le 25, un tracé électro-cardiographique est enregistré. C'est un tracé typique d'autonomie ventriculaire (block total) : les oreillettes battent à 89, les ventricules à 26 (fig. 1).

AUTOPSIE LE 1^{er} AVRIL. — Le thorax est éviscéré en bloc; il n'y a pas d'adhérences pleurales. Les poumons sont sains. Le cœur, avec les gros vaisseaux, est envoyé au laboratoire du professeur Vaquez, à la Pitié.

La cavité abdominale est remplie d'une grande quantité de liquide d'ascite. Foie de forme régulière, pesant 1560 grammes, à surface granulée régulièrement, de consistance dure, scléreuse. Rate grosse, pesant 300 grammes, très ferme, à coupe lisse. Rein droit, augmenté de volume, pesant 220 grammes, à surface irrégulière et bosselée. Diminution notable de la substance corticale. La loge rénale gauche est vide. A cheval sur le détroit supérieur, faisant saillie dans la cavité abdominale, une masse arrondie, dure, de la grosseur des deux

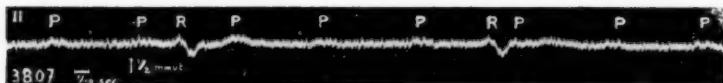


Fig. 1. — Tracé enregistré le 25 mars 1930 avec l'électrocardiographe de Boulitte.

Dérivation II. — Tracé imparfait à cause du tremblement continu du malade. On reconnaît néanmoins qu'il y a *autonomie ventriculaire*, ou block total. Les ventriculogrammes R se succèdent au rythme de 26, tandis que les atrigrammes P se suivent au rythme de 89 par minute.

poings, est constituée par le rein gauche entouré d'une énorme gangue sclérolipomateuse. Le rein, petit, pèse 70 grammes; sa consistance est normale; la coupe ne montre pas d'altération de la substance corticale. Le bassin semble manquer; l'uretère n'est pas retrouvé. Il y a deux pédicules vasculaires : l'un s'étend du hile à l'angle inférieur de la bifurcation aortique; l'autre unit le pôle supérieur au bord gauche de la partie terminale de l'aorte. L'ensemble, rétro-péritonéal, situé au-devant et au-dessus de l'artère iliaque primitive gauche, refoule à droite l'anse sigmoïde. Dans la vessie, on retrouve l'aboutement des deux uretères à leur place normale.

EXAMEN DU CŒUR

Le cœur est très volumineux; l'augmentation du volume porte surtout sur les deux ventricules et en particulier sur le droit. La paroi de ce dernier est fortement épaissie; la cavité de l'infundibulum pulmonaire est très dilatée et remplie par un gros caillot cruorique. L'orifice tricuspide est béant; les valves sont normales, de même que les sigmoïdes

pulmonaires. L'oreillette droite est très dilatée et sa paroi épaissie. Le ventricule gauche a une paroi épaissie et sa cavité est augmentée. Les valves de la mitrale et les sigmoïdes sont souples.

L'aorte est athéromateuse, surtout vers la crosse. L'artère coronaire est remarquablement grosse et sa paroi augmentée d'épaisseur. L'artère pulmonaire ne présente pas d'altération.

Un bloc est prélevé au niveau de la cloison, suivant la méthode décrite par l'un de nous, pour l'examen du ventriculo-necteur (faisceau de His) et de son artère nourricière. A la coupe, le couteau crie, indication de séquestres minéralisés intramyocardiques.

Le bloc a fourni un ruban continu de 1600 coupes, épaisses de 7μ . Une coupe sur 20 a été montée et colorée à la fuchsiline de Weigert, puis

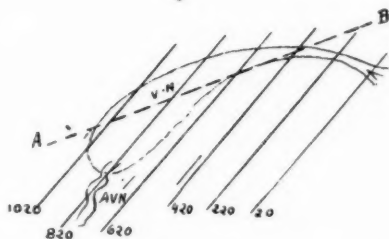


FIG. 2. — Schéma indiquant l'orientation des coupes.

La ligne AB indique l'orientation différente, habituellement suivie dans les travaux antérieurs de l'un de nous.

au mélange de Van Giesson, de 20 à 500 ; une sur 10 de 500 à 580 ; une sur 5 de 580 à 830 ; de 830 à 845, toutes les coupes ont été montées ; une coupe sur 5 a été prélevée de 845 à 950 ; une sur 10 de 950 à 1000 ; une sur 20 de 1000 à 1600. Les coupes sont numérotées de la pointe vers la base du cœur.

L'étude des coupes montre que le plan de section est trop plongeant en arrière, de telle sorte que le ventriculo-necteur est intéressé, par rapport à sa direction générale, obliquement et non parallèlement, d'où la différence d'aspect des microphotographies et schémas annexés à ce travail et des figures correspondantes, antérieurement publiées par l'un de nous (cf. fig. 2).

La première coupe correspond encore à la bifurcation du faisceau de His : le bloc, par suite du défaut d'orientation du plan de section, ne contient que la partie initiale des deux branches. Nous n'avons pas jugé utile de prélever un nouveau bloc sous-jacent au premier, l'étude des

coupes du bloc prélevé ayant démontré l'existence d'une interruption complète du tronc du faisceau de His. Une lésion de branche n'avait plus qu'une valeur secondaire. Elle n'aurait gardé d'intérêt que si nous avions pu suivre le malade au point de vue électrocardiographique. Le tracé unique rendait stérile toute constatation anatomique précise sur l'état des branches.

LE VENTRICULO-NECTEUR

Le schéma ci-contre (fig. 2) indique le plan d'orientation des coupes par rapport au ventriculo-necteur. La coupe 20 l'intéresse presque perpendiculairement à son grand axe, un peu au-dessous de sa bifurcation. La coupe 1020 est la dernière où il apparaît, intéressé au niveau de sa convexité supérieure. Il est donc encadré par ces deux niveaux 20 et 1020. Son extrémité dorsale ou nœud de Tawara est bien visible sur la coupe 820; elle est centrée à ce niveau par l'artère nourricière. En suivant coupe par coupe le ventriculo-necteur, on note que, vers 420, ses dimensions sont considérablement réduites et inférieures à celles notées de part et d'autre, par exemple sur 520 et 620. Sur la coupe 20, la branche droite se présente sur un court trajet; la branche gauche est divisée à ce niveau en une branche antérieure et une branche postérieure qui borde, suivant un trajet récurrent, la paroi ventriculaire gauche.

Ces quelques indications topographiques données, il résulte de l'étude du ventriculo-necteur suivi dans tout son trajet, que ce faisceau myocardique, entre les niveaux 560 et 720, est profondément altéré, le maximum des lésions se plaçant entre les niveaux 620 et 680. Dans cette région, le faisceau est vidé de tous ses éléments myocardiques. De part et d'autre, on constate la disparition graduelle de ces éléments.

Au niveau de la zone de disparition des éléments myocardiques (fig. 4 et 5), la place du faisceau de His est repérée uniquement par une trame conjonctivo-élastique trouée de lacunes: cellules adipeuses dégraissées par les réactifs, espaces conjonctifs vidés des faisceaux musculaires, peut-être espaces lymphatiques, enfin cavités vasculaires vidées de leur contenu sanguin. De nombreux capillaires distendus sont encore bourrés de globules sanguins, ceux-ci étant mal colorés, irréguliers, accolés les uns aux autres, semblables à ceux rencontrés dans l'infarctus pulmonaire par exemple: il s'agit de sang nécrosé. Sur certaines coupes, la trame conjonctivo-élastique est en outre parsemée çà et là de cellules rondes disséminées, non groupées en amas. Il n'y a pas de polynucléaires.

De part et d'autre de la zone de disparition des éléments myocardiques, on note les premiers stades de la lésion qui aboutit à cette disparition.

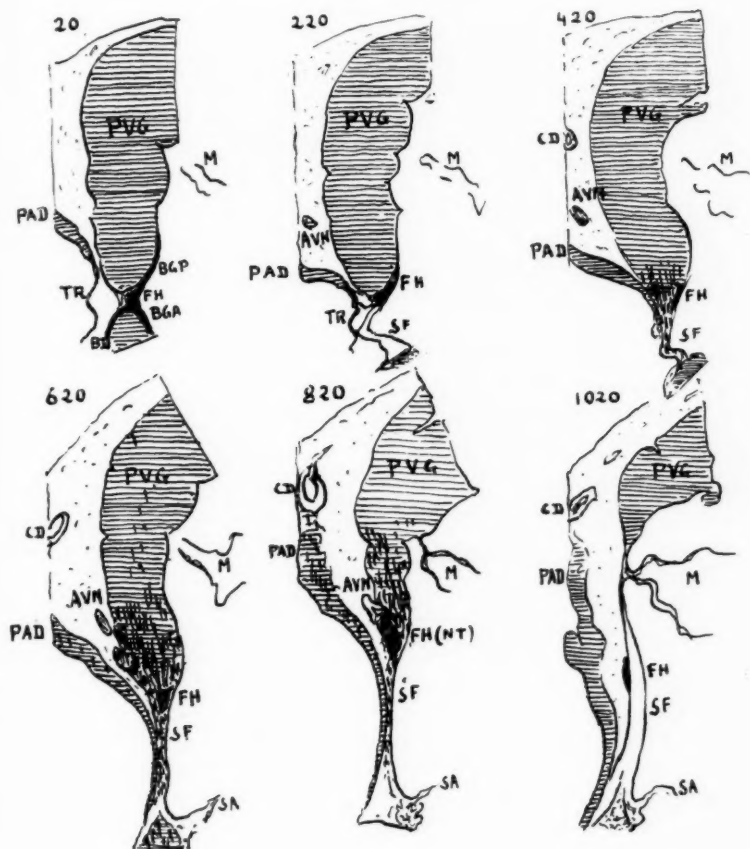


Fig. 3. — Croquis des coupes correspondant aux différents niveaux du schéma précédent.

Le myocarde est rayé transversalement, le tissu cellulo-adipeux ponctué, le tissu fibreux laissé en blanc. Le ventriculo-necteur est figuré en noir. Des hachures verticales indiquent le siège des lésions de nécrose.

PVG, paroi du ventricule gauche ; PAD, de l'oreillette droite. M, valvule mitrale ; TR, tricuspidiennne. Les différentes parties du ventriculo-necteur sont désignées par FH, faisceau de His ; NT, nœud de Tawara ; BD, branche droite ; BGA et BGP, faisceaux antérieur et postérieur de la branche gauche du faisceau ; CD, coronaire droite ; AVN, artère du ventriculo-necteur ; SF, septum fibreux ; SA, sigmoïde aortique. Sur la coupe 1020, SF correspond à la zone de transition entre le septum et la paroi aortique.

L'altération de la fibre myocardique se présente sous deux types. Tantôt il y a atrophie simple : la fibre en section transversale apparaît comme un ovale de petites dimensions, teint en jaune par l'acide picrique comme le myocarde normal. Cette tache jaune est logée dans la trame conjonctivo-élastique plus abondante et plus épaisse que normalement. On a l'impression que l'atrophie progressant, la fibre myocardique disparaît, et que les mailles de la gangue scléreuse s'accolant il ne restera plus trace de l'élément musculaire qui y était inséré. Tantôt et plus souvent la fibre myocardique garde ses dimensions ou même augmente d'épaisseur. Mais le protoplasma est amorphe, comme coagulé, traversé de lignes irrégulières ; de plus, il se creuse de cavités irrégulières, axiales, à la façon d'une moelle syringomyélique. En même temps, il prend mal la couleur, est comme délavé.

Peu à peu, la fonte protoplasmique s'exagère et il reste à la place du faisceau usé un vide trouant la trame conjonctivo-élastique.

Dans cette zone d'où disparaît peu à peu l'élément myocardique, la trame conjonctivo-élastique ne reste pas indemne. Elle se colore mal par le Van Giesson et prend une teinte rose lilas pâle au lieu du rouge rosé normal. Seules les fibres élastiques fixent bien la fuchsiline de Weigert. Grâce à elles, le repérage du faisceau de His reste facile. Artérioles et veinules montrent en de nombreux points des lésions d'endovascularite.

Au delà de la zone de disparition, puis d'altération de l'élément myocardique et d'altération de la trame conjonctivo-élastique, le ventriculo-necteur apparaît avec ses éléments myocardiques redevenus normaux. Mais la trame conjonctive reste plus développée et plus épaisse que normalement. Le faisceau existe, mais il est sclérosé. Au niveau 480, par exemple, le faisceau de His, quoique encore peu important et comme atrophié, est reconnaissable et d'aspect normal dans ses éléments myocardiques. Mais ceux-ci, ainsi que ceux de la branche gauche, sont séparés par des fibres conjonctives épaisses. Elles prennent bien la fuchsine et contrastent par leur réaction tinctoriale avec celles de la zone de disparition du faisceau myocardique. Même constatation aux niveaux 460, 440 et 420, avec, sur cette dernière coupe, une dilatation marquée des capillaires et des veinules. Du niveau 400 au niveau 320, les éléments myocardiques augmentent de plus en plus, mais là encore se retrouvent çà et là quelques cellules rondes disséminées dans la trame. Elles disparaissent à partir de 280. Vers 240, l'aspect du faisceau de His est redevenu normal, sauf la sclérose du type lâche.

En résumé, sur une hauteur correspondant sur les tissus fixés à plus d'un millimètre, le *ventriculo-necteur a pratiquement disparu par nécrose trophique*. De part et d'autre de la zone de destruction, le ventriculo-necteur présente de la *sclérose interfasciculaire*.

Le
élémen
et de
Le
altéré.
photog
paratio
par l'a
L'
droite,
ventric
sinage
épaissi

ANNA



FIG. 4. — Coupe 620, dans la zone où les lésions sont au maximum.

Le ventriculo-necteur, ou faisceau de His FH, est à ce niveau vidé de ses éléments myocardiques. Seule subsiste la trame conjonctivo-élastique sclérosée et de plus mortifiée, d'où sa coloration imparfaite.

Le septum fibreux SF¹, SF², dans lequel est logé le ventriculo-necteur est altéré. Dans SF¹, les zones métachromatiques de nécrose donnent sur la microphotographie des taches noires qui correspondent au rouge vineux de la préparation. Dans SF² la lésion est moins apparente; elle se traduit uniquement par l'aspect moins fasciculé et la coloration plus foncée des éléments fibreux.

L'artère A, logée dans le tissu cellulo-adipeux, prolongation de la coronaire droite, donne, sur un plan plus élevé, les artères du septum fibreux AS et du ventriculo-necteur AVN. Seule AS est visible dans la coupe. On devine le voisinage de AVN (cf. fig. 6). Les artères A et AS ont leur tunique interne très épaissie.

LE SEPTUM

Les fibres conjonctives du septum fibreux sont partout épaissies et se poursuivent plus loin que normalement dans le septum musculaire voisin. Néanmoins, le processus de sclérose qu'on retrouve sur toutes les coupes n'entraîne nulle part un élargissement marqué ni, à plus forte raison, une déformation du septum qui garde un dessin sensiblement normal. L'épaississement de la trame est à peu près compensé par l'amincissement des éléments myocardiques logés dans ses mailles.

Le septum fibreux présente en outre, dans une zone limitée et qui correspond à la zone de mortification du ventriculo-necteur inclus ou adjacent, des *lésions de nécrose*. Cette zone se trouve située entre les niveaux 420 et 820, les lésions étant très marquées entre 620 et 720. Les fibres sont gonflées et comme accolées en masse, trouées en certains points de géodes où sont logés des débris mortifiés, trop petits pour l'espace qui les entoure et donnant l'impression qu'il s'agit de séquestres minéralisés dont le passage par l'acide a réduit le volume en solubilisant l'élément minéral. Ce sont ces séquestres qui faisaient crier le couteau quand on prélevait le bloc. Ces fibres gonflées et agminées en masses se colorent anormalement. Tantôt elles se teintent en jaune sale, tantôt en rouge vineux. Métachromasie et séquestres caractérisent ici, comme dans des faits analogues étudiés antérieurement par l'un de nous, la nécrose du tissu fibreux.

Dans le septum musculaire qui, sur nos coupes, est surtout constitué aux dépens du ventricule gauche pour la partie dorsale et des deux ventricules pour la partie ventrale, les lésions myocardiques sont peu pronon-

LÉGENDE DE LA FIGURE 5

FIG. 5. — *Détail de la région encadrée de la figure précédente.*

Le faisceau de His FH, inclus dans le septum fibreux SF, n'est plus repérable que par sa trame conjonctivo-élastique trouée par les capillaires dilatés, quelques-uns contenant encore des globules sanguins. Les éléments myocardiques ont disparu, sauf dans une petite région à gauche, marquée de croix, où se reconnaissent encore quelques débris altérés. Pratiquement, il y a interruption du ventriculo-necteur à ce niveau. Dans les parties visées par les flèches, on voit les cellules rondes disséminées dans la trame conjonctivo-élastique.

Dans la partie supérieure de la figure, le septum fibreux apparaît très fortement coloré en noir par métachromasie. Entre le faisceau de His FH et la paroi auriculaire droite PAD, le septum fibreux est très altéré, mais décoloré, sauf en bas et à droite (au niveau de la plus basse indication SF), où il y a métachromasie.

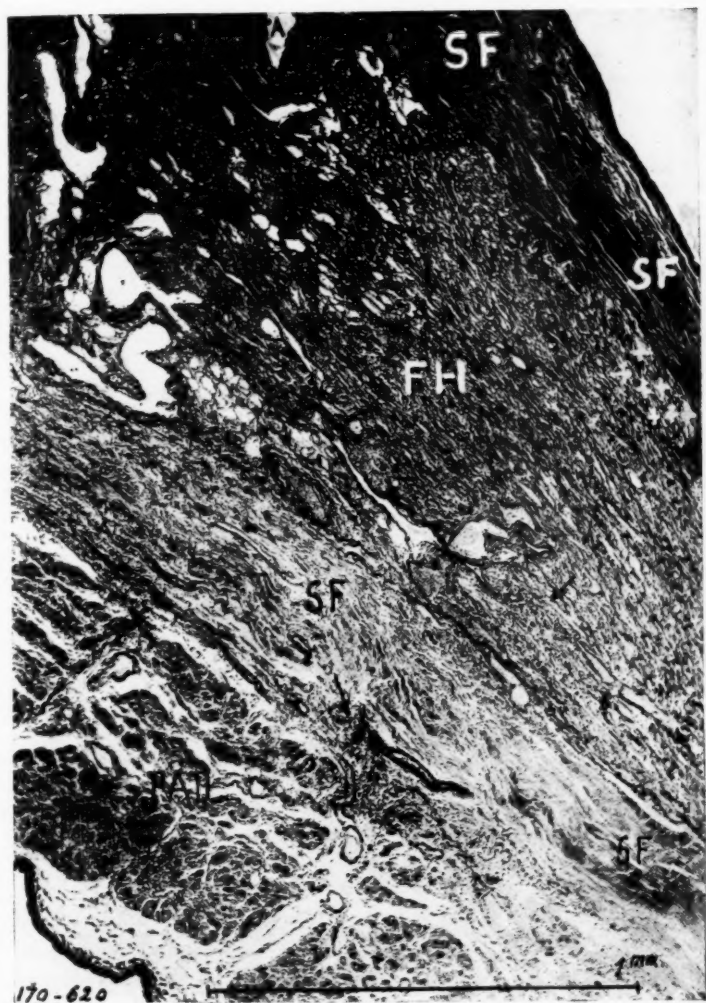


FIG. 5.

cées et consistent en quelques trainées de fibres présentant un faible degré de dislocation segmentaire avec métachromasie les faisant passer au brun sale.

Cependant, aux abords immédiats du foyer de nécrose septale, dans la région située entre SF¹ et AS de la coupe 620 (fig. 4), par exemple, éléments conjonctivo-élastiques et myocardiques du septum musculaire sclérosé présentent des lésions de mortification analogues, d'une part, à celles décrites antérieurement et auxquelles s'adjoint, d'autre part, un œdème distendant les mailles du tissu mortifié et où baignent toutes les diverses parties altérées. L'ensemble prend une teinte très pâle, comme délavée, rose lilas avec le Van Giesson qui contraste avec la teinte plus rose des parties plus éloignées du foyer de nécrose. La microphotographie accuse nettement la différence.

En résumé, dans le septum fibreux comme dans la partie correspondante du ventriculo-necteur, existe un foyer de nécrose globale s'étendant entre les niveaux 560 à 720.

L'ARTÈRE DU VENTRICULO-NECTEUR

L'artère du ventriculo-necteur naît de la coronaire droite dont elle constitue presque le véritable prolongement. On la suit facilement dans le tissu conjonctivo-gras interposé entre le ventricule gauche et l'oreillette droite. Elle aborde le ventriculo-necteur vers la coupe 800.

Sur la coupe 833 (fig. 6 et 7), elle est subdivisée en deux branches : l'une se dirige à gauche et se distribue au septum fibreux ; l'autre conserve la direction du tronc et aborde le ventriculo-necteur qu'elle centre. En amont de la bifurcation, l'artère souche, volumineuse, présente des lésions d'endartérite qui en diminuent la lumière. Mais au niveau même de la bifurcation, l'endartérite, de sténosante, est devenue oblitérante. Suivies coupe par coupe de 830 à 845, niveaux qui les encadrent, l'artère du ventriculo-necteur et celle du septum fibreux sont complètement oblitérées. L'artère souche est elle-même oblitérée immédiatement en amont de la bifurcation. Toutes ces artères présentent en outre une hypertrophie notable de leur musculature. Indépendamment de ces lésions majeures, on note sur les artérioles incluses, soit dans le septum, soit dans le ventriculo-necteur, de nombreux points d'endartérite sténosante.

Il ressort des constatations qui précèdent que les lésions de nécrobiose, tant du ventriculo-necteur que du septum fibreux, relèvent de l'oblitération des artères correspondantes. En particulier, l'endartérite oblitérante de l'artère du ventriculo-necteur a déterminé la nécrose transverse du connecteur unissant les deux étages du cœur. Le syndrome d'Adams-Stokes traduisait la rupture des connexions : le ventricule se contrac-

tait de

Fig. 6.
l'a
Al
Te
Noter
culo-n

le vesti
ventri

taient de façon autonome à son rythme propre; les oreillettes, entraînées par



FIG. 6. — Coupe 833, montrant l'artère et ses deux branches de bifurcation, l'artère du septum fibreux AS et l'artère propre du ventriculo-necteur AVN.

Toutes ces artères sont oblitérées par un tissu néoformé d'endartérite. Noter l'hyperplasie de la couche musculaire de ces vaisseaux. FH, le ventriculo-necteur; à ce niveau, nœud de Tawara, NT.

le vestibule sinusal, battaient à son rythme, en discordance avec le rythme ventriculaire.

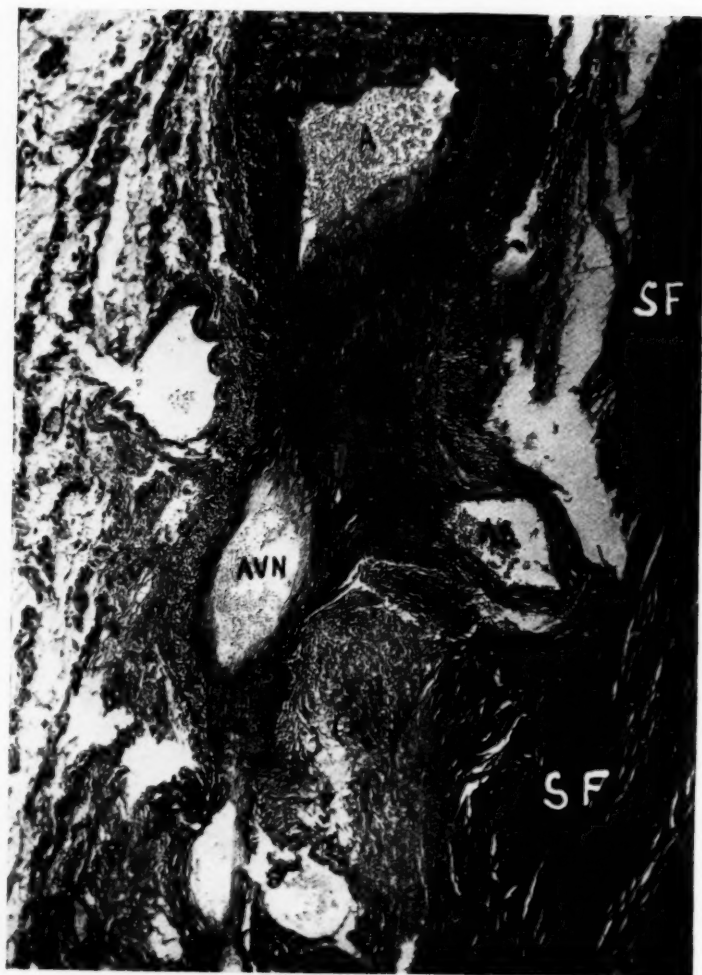


FIG. 7. — Détail de la partie encadrée de la figure précédente.
Même grossissement que pour la figure 5.

Le syndrome d'Adams-Stokes relève dans ce nouveau cas de lésions artérielles, localisées à celle de ces artères du système coronaire qui irrigue le ventriculo-necteur.

1. U
ventric
2. L
ceau.
plus d
les élé
3. L
de l'ol
4. L
ment t
5. L
vaisse
d'Ada
entraî
respon
assuré

CONCLUSIONS

1. Un malade présente un syndrome d'Adams-Stokes par autonomie ventriculaire ou block total.

2. L'autonomie ventriculaire relève d'une coupure matérielle du faisceau. Cette coupure est réalisée par un foyer de nécrose, s'étendant sur plus d'un millimètre de longueur, et ayant entraîné la disparition de tous les éléments myocardiques du faisceau.

3. La nécrose, le « ramollissement myocardique » est la conséquence de l'oblitération de l'artère du ventriculo-necteur par endartérite.

4. L'artère du septum fibreux, également oblitérée, a créé parallèlement une zone de nécrose des éléments fibreux de ce septum.

5. Le plus souvent, les lésions d'endartérite diminuent la lumière du vaisseau, d'où ischémie du ventriculo-necteur et syndrome paroxystique d'Adams-Stokes. Dans quelques cas, dont le cas présent, l'endartérite entraîne l'oblitération du vaisseau, d'où ramollissement du territoire correspondant et rupture permanente des connexions sino-ventriculaires assurées par le ventriculo-necteur. Le syndrome est permanent.

MM
divisi
situat
comp
dépo
nomb

Nou
bec-d
cule
Avant
très i
cipale
fœtus
vertic
à terr
l'un à
nous
globes
face d
condi
follic
du sin
inféro
fœtus
aura
avons
patho

LES MUSCLES ET LES NERFS DANS LE BEC-DE-LIÈVRE BILATÉRAL TOTAL

par

M. E. CADENAT

(de Toulouse)

MM. Veau et Ruppe ont étudié les muscles du palais dans le cas de division palatine, mais, à notre connaissance, aucun auteur n'a étudié la situation et la disposition des muscles de la face dans le bec-de-lièvre complet. Il semble cependant que cette étude ne soit pas complètement dépourvue d'intérêt, car elle peut, peut-être, donner la clef d'un certain nombre d'échecs opératoires.

Nous avons eu à notre disposition une tête de fœtus à terme atteint de bec-de-lièvre bilatéral total, avec atrophie fortement marquée du tubercule médian, tête qui nous a été confiée par M. le professeur Vallois. Avant d'entreprendre la description des muscles disséqués, il est un point très important à signaler. Déjà, en 1924, nous avons montré que la principale différence morphologique entre la face de l'embryon et celle du fœtus était la prépondérance des diamètres horizontaux sur les diamètres verticaux. Cette même différence se retrouve entre la face du fœtus à terme ou de l'enfant avec la face de l'adulte, et si nous projetons, l'un à côté de l'autre, les linéaments extérieurs de la face à différents âges, nous sommes frappé du grand écartement qui sépare chez l'enfant les globes oculaires, et au contraire du peu de hauteur de la portion de la face qui s'étend entre l'orbite et l'orifice buccal. Ce peu de hauteur est conditionné par le peu de développement des dents temporaires et des follicules des dents permanentes et par les dimensions très restreintes du sinus maxillaire. Par conséquent, un muscle qui partira de la région inféro-externe de l'orbite pour aller vers l'orifice buccal aura chez le fœtus une direction sensiblement horizontale, alors que chez l'adulte il aura une direction quasi verticale. Ce changement de direction que nous avons tout d'abord relevé chez le fœtus étudié n'est donc pas un caractère pathologique du bec-de-lièvre, mais est simplement lié au jeune âge du

sujet. Mais, dans cette malformation, ce caractère normal joue un rôle particulier.

Ce point précisé, nous allons étudier successivement chaque groupe de muscles.

1° Nous n'avons rien à dire des muscles de l'oreille, ni des muscles de la paupière et du sourcil, qui ne sont touchés en aucune façon.

Nous signalerons cependant que l'orbiculaire des paupières a atteint son complet développement et qu'il vient à moins d'un centimètre du muscle orbiculaire des lèvres.

2° *Système orbiculaire des lèvres.* — Charpy associait dans une même description le système constrictor constitué par l'orbiculaire et le système dilatateur constitué par cinq groupes de muscles.

Nous allons étudier successivement leurs lésions :

A) L'orbiculaire : Sa portion supérieure est seule troublée. L'orbiculaire vient se terminer dans la pointe de la berge externe de la fente en emmêlant ses fibres à celles du petit zygomatique, du releveur superficiel et du releveur profond, les trois muscles qui pour Henlé constituent le « carré de la lèvre supérieure », il en résulte une anse musculaire qui porte, en se contractant, la lèvre en dehors. Ritchie a montré qu'en excitant électriquement le muscle, on voit se former une fossette sur le bord libre de la fente : il y a donc bien insertion du muscle sur la muqueuse, comme le montre assez difficilement d'ailleurs la dissection.

B) Dilatateurs :

a) Carré supérieur. — Par suite de la disposition spéciale des muscles du fœtus que nous avons signalée plus haut, l'ensemble des faisceaux tend à tirer en dehors et en haut le bord externe de la fente, soit en redressant sa saillie par action simultanée du releveur superficiel et du zygomatique, soit en l'attirant en dehors et en haut par le releveur profond.

b) Cette action est augmentée par l'action du risorius, du grand zygomatique et du buccinateur qui tirent la commissure labiale en dehors et qui ne sont pas compensés, comme normalement, par l'action de l'orbiculaire.

c) Le canin et le triangulaire ont une disposition assez peu troublée, mais au lieu de s'opposer fibre à fibre, comme normalement, ils tirent eux aussi la commissure en dehors.

d) Le carré du menton et la houppe sont normaux.

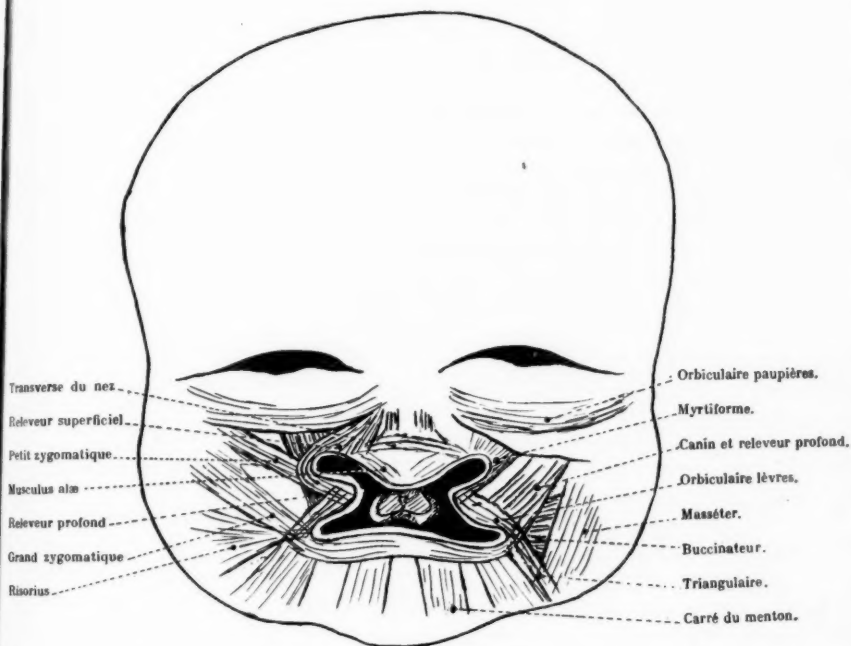
Chez l'adulte, le canin et le releveur profond, verticaux, peuvent encore parvenir en se contractant à freiner l'ouverture de la fente; il ne peut en être ainsi chez l'enfant, où la direction de ces muscles est également oblique en dehors.

Le
tiform
extern
rôle j
lette

Transverse du
Releveur super
Petit zygomati
Musculus alim
Releveur profon
Grand zygomat
Risorius

vers
mèn
E
con
lette
plèt
dila
leur

Le seul point fixe est donné par la brièveté du faisceau alaire du myrtiliforme qui fixe la lèvre à l'os au voisinage de l'aile du nez sur la berge externe de la fente. M. Veau a très bien vu, lors de ses opérations, le rôle joué par ce muscle dans la profondeur : il attache la lèvre au squelette et empêche la progression de cette lèvre en dedans lorsqu'on tire



Les muscles de la face dans un bec-de-lièvre bilatéral total.

vers la ligne médiane ses portions latérales. Les muscles du nez eux-mêmes, en retroussant la narine, exagèrent la malformation.

En résumé, l'équilibre antagoniste de l'orbiculaire des lèvres, muscle constricteur, et des muscles radiés qui s'insèrent d'une part sur le squelette, d'autre part au pourtour de l'orifice buccal et narinaire, est complètement rompu, par l'interruption de l'orbiculaire, au profit des muscles dilatateurs. La quasi totalité de ces muscles, étant donné la direction de leurs fibres imposée par le manque de hauteur de la face, tirent la lèvre

en dehors au lieu de l'attirer à la fois en dehors, en haut, et pour certains, légèrement en dedans, comme cela se réalise chez l'adulte. On comprend dès lors pourquoi toutes les expressions de la mimique chez l'enfant atteint de bec-de-lièvre tendent à élargir cette fente et à rendre la difformité plus grande et plus disgracieuse. Il n'en est plus de même chez l'adulte, et l'on constate que chez ceux qui n'ont pas été opérés, l'excursion de la lèvre en dehors dans le rire et le pleurer est beaucoup moins grande : ce fait est lié au changement de direction des deux releveurs, qui redeviennent simplement des releveurs et non point des diducteurs. Ils peuvent ainsi arriver, étant donné leur direction, à freiner la dilatation, aidés par leur éducation physiologique.

Dans le tubercule médian de notre fœtus, nous n'avons pas pu arriver à déceler de fibres musculaires, mais nous avions affaire à un embryon où le tubercule était réduit au maximum. Pour affirmer qu'il n'en existe jamais, l'étude d'un plus grand nombre de pièces serait nécessaire. Cependant, il semble bien que cette absence de fibres musculaires dans le tubercule soit conforme aux données de l'embryologie. En effet, il y a déjà longtemps, Futamura, en 1906, a montré que les muscles de la face proviennent d'un blastème indivis émané de la région du cou, au voisinage de l'arc hyoïdien. De là, cette lame musculaire s'étend en remontant vers la face et le cou et vient constituer un véritable muscle peaucier qui envahit toute la région faciale et s'y différencie.

Mais cette lame ne peut envahir toute la face que si, comme dans la normale, au moment où elle se présente, les bourgeons ont effectué leur soudure. Dans le bec-de-lièvre, l'absence de réunion des ébauches ou leur réunion imparfaite (bec-de-lièvre cicatriciel) l'empêche d'envahir les tissus du tubercule médian.

Nous avons montré ailleurs que, de même, l'artère faciale envahissait secondairement la face, primitivement vascularisée par la carotide interne au moyen d'une artère transitoire — l'artère de Pétrier — et que cette artère faciale était troublée dans son développement par l'existence de la fente.

Avant la soudure des bourgeons, l'innervation de la face est due au seul nerf trijumeau, nerf mixte donnant la sensibilité et la motricité aux muscles masticateurs, seuls muscles du premier arc. Ce n'est qu'après le deuxième mois, comme l'a montré Popowsky, que le facial, nerf moteur du deuxième arc branchial (arc hyoïdien) envahit la face concurremment avec les muscles de la mimique. Ce nerf se trouve ainsi soumis aux mêmes inconvénients que les muscles eux-mêmes.

Ainsi, pour nous, la disposition spéciale des muscles et nerfs du bec-de-lièvre est un phénomène secondaire au même titre que la disposition

spéciale des os et des dents, conséquence et non cause de la malformation première.

Mais, au point de vue pratique, comme seule la suture musculaire peut donner de la mobilité au voile reconstitué, seule la suture musculaire peut donner une lèvre efficace ne se laissant pas distendre dans les diverses expressions mimiques et ne donnant pas cet aspect inerte de « lèvre morte » qui est l'inconvénient des interventions classiques.

Le plan de l'intervention consistera donc :

— à inciser le bord libre de la lèvre à l'union de la muqueuse et de la peau,

— à faire un plan postérieur muqueux, puis à tirer au-devant un plan musculaire qu'ensuite recouvrira un plan cutané.

On aura donc appliqué ainsi à la reconstitution de la lèvre les principes de la chirurgie générale ; on ne concevrait pas qu'un chirurgien refasse un périnée ou une paroi abdominale en affrontant seulement la peau. C'est pourtant un plan pareillement misérable que l'on applique depuis des siècles au palais avec le Trélat-Baizeau-Langenbeck, et à la lèvre avec le Clémot-Mirault-Malgaigne ou les procédés dérivés.

La technique de cette suture musculaire au voile du palais a été précisée par M. Veau ; elle est également employée par lui pour la lèvre, mais les connaissances anatomiques que nous venons d'exposer doivent nous faire préciser le plan opératoire. La suture musculaire faite au fil métallique devra comporter deux points, prenant les deux « nœuds » musculaires : le supérieur, prenant l'aile du nez et la sous-cloison, réinsérera près de leur place normale les dilateurs et constricteurs des narines. Le second, prenant de part et d'autre l'anse constituée par l'orbiculaire, le petit zygomatique et les releveurs adossera ces muscles dans l'épaisseur de la lèvre reconstituée comme doivent s'adosser les releveurs de l'anus dans un périnée refait.

L'aiguille, très courbe, s'enfoncera dans la tranche de la lèvre externe, rasant l'os et remontant vers le zygoma, puis se relevant vers l'extérieur, chargera l'anse musculaire et, cheminant en retour sous la peau, viendra prendre toute l'épaisseur des tissus pour ressortir à la même hauteur ; elle entraînera en revenant en arrière le fil de bronze. Sur la berge interne, elle ira très loin, dépassant la ligne médiane, chercher de même le tissu musculaire du côté opposé, et réalisera ainsi une anse horizontale qui adossera parfaitement les muscles par une tranche épaisse ; on aura ainsi une meilleure suture que par le point profond, mais passé dans le plan frontal, que recommandent les modernes.

BIBLIOGRAPHIE

- FUTAMURA : « Ueber die Entwicklung der Facialis muskulatur des Menschen. » (*Anatomische Heft*, 1906, p. 30.)
- POPOWSKI : « Zur Entwicklungsgeschichte des Nervus facialis beim Menschen. » (*Gegenbaur's Morphologisches Jahrbuch*, t. 23, p. 329 ; 1895.)
- RITCHIE : « A Muscle theory repair of the lip cleft. » (*Annals of Surgery*, t. 84, n° 2, p. 211 ; 1926.)
- VEAU et BURGEAT : « Les vaisseaux et nerfs du tubercule médian dans le bec-de-lièvre. » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. 3, n° 5, p. 515 ; 1926.)
- Id. : « Artères et nerfs sphéno-palatins chez le fœtus. » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. 3, n° 5, p. 516 ; 1926.)

Pour la bibliographie moins spéciale, consulter les divers travaux de VEAU dans les *Annales d'Anatomie Pathologique*, et CADENAT, thèse de Toulouse, 1924.

PATHO

Le
cussi
sur l
vient
biolo
n'est
enve
ont
Path
dans
Leip
la so
nor
d'un
Röss
teux
repr
més
du t

A7

REVUE CRITIQUE

PATHOLOGISCHES INSTITUT DER UNIVERSITÄT BERLIN (CHARITÉ-KRANKENHAUS)
(PROFESSEUR D^r R. RÖSSLE)

L'INFLAMMATION HYPERERGIQUE ET LES RÉACTIONS ALLERGIQUES

par

Fr. ROULET

Le chapitre de l'*inflammation* a été, à plus d'une reprise, l'objet de discussions qui durent encore à l'heure actuelle; on est loin de s'entendre sur les limites du domaine de l'inflammation, sur la définition qu'il convient d'en donner et sur la signification de ce processus au point de vue biologique aussi bien qu'au point de vue de l'anatomo-pathologie. Ce n'est pas dans le cadre de cette courte revue qu'une question de cette envergure peut être examinée; les diverses théories sont connues, elles ont été exposées tout au long au Congrès de la Société allemande de Pathologie à Göttingen, en 1923, et fort bien analysées par G. Herxheimer, dans son livre *Krankheitslehre der Gegenwart* (T. Steinkopf, Dresden et Leipzig, 1927). Nous envisagerons, dans ce qui suit, l'inflammation comme la somme de changements simultanés apportés aux fonctions tissulaires normales, changements qui s'effectuent dans le sens d'une augmentation, d'une « hyperfonction ». Nous nous en tiendrons à l'idée exprimée par Rössle, que l'*inflammation* est « une maladie du système mésentymateux » (rejetant ainsi l'idée d'une « inflammation parenchymateuse »), représentée par la fonction pathologiquement exagérée de certains dérivés mésentymateux, fonction capable d'éliminer les substances étrangères du tissu conjonctif.

Nous voulons essayer d'analyser particulièrement ce dernier point, l'élimination de substances étrangères à l'organisme. Dans ce chapitre prend place l'inflammation dite « anaphylactique », ou mieux « allergique » ou « hyperergique », représentant la réponse la plus typique à l'introduction d'une albumine étrangère.

La notion d'*inflammation hyperergique* ou *anaphylactique* a été introduite en pathologie par Rössle (1923); avec ses premières expériences sur les modalités de l'inflammation au sein d'un organisme allergique, fut entamée l'étude anatomo-pathologique de l'allergie et de l'anaphylaxie, dont la clinique avait auparavant analysé les diverses manifestations (choc anaphylactique, maladie du sérum, idiosyncrasies, etc.). Avant les recherches de Rössle et de son école, le grand problème de la réponse tissulaire aux réactions humorales était à peine touché, et l'on doit s'étonner, avec Gerlach, qu'à une époque où la thérapeutique utilise toutes sortes d'albumines par voie parentérale, on n'ait pas songé plus tôt à contrôler morphologiquement les réactions observées cliniquement dans l'organisme normergique ou allergique. Les premières expériences de Rössle, en 1913, qui sont consignées dans la thèse de son élève Fröhlich, ont montré que l'application locale de l'antigène utilisé pour la sensibilisation (sérum de porc ou de mouton) provoque dans le mésentère de grenouilles, préparées par une injection de 0,1-0,5 centimètre cube, une semaine auparavant, des phénomènes instantanés de stase vasculaire localisée, accompagnés d'œdème spécifique; le liquide d'œdème renferme les substances nécessaires à neutraliser ou du moins à attaquer, à digérer l'antigène, toxique dans ce cas. Le foyer d'application de l'antigène est rapidement entouré d'une barrière leucocytaire et se trouve coupé de toute circulation.

Il est ainsi démontré que l'anaphylaxie est une propriété générale des tissus de l'organisme, traduite par des phénomènes d'ordre inflammatoire au niveau du lieu d'application locale de l'antigène, phénomènes qui amènent l'isolement du « poison » anaphylactique. La résorption de l'antigène est ralentie chez l'animal immunisé; ainsi, comme l'a montré Rössle, si l'on injecte à plusieurs reprises l'antigène au même endroit, sous la peau de l'animal sensibilisé, par exemple, cet antigène finit par demeurer huit jours intact (expériences sur le cobaye avec globules rouges de poule); il se manifeste une tendance nette à l'encapsulation du foyer par un tissu de granulation qui contient relativement tôt beaucoup d'éosinophiles, alors que les leucocytes neutrophiles prédominent chez l'animal normal. Plus la sensibilisation est poussée, plus augmente la proportion de lymphocytes et de formes monocytaires. Rössle et, plus tard, Gerlach attirent l'attention sur l'apparition précoce d'un œdème qui, à côté de la nécrose, est caractéristique du phénomène d'Arthus. L'histo-

logie
faite
ciser
lactiq
existe

Dar
et Br
tation
de sé
le no
tieuse

Déj
pagn
centr
et em
tissu
avec
presq
inflam
inten
seaux
jonct
noyau
leuco
centr
sine
et, da
doth
nant,
foyer
s'ach

La
est d
déjà
auteu
régul
laire
mine
semb
encom
ratio

logie de cette expression morphologique de l'anaphylaxie locale a été faite minutieusement par Gerlach, dont le but fut primitivement de préciser les données morphologiques caractérisant l'« inflammation anaphylactique » ou mieux « hyperergique », et de déterminer les relations qui existent entre « état anaphylactique » et « inflammation ».

Dans la description qu'ils ont donnée de leurs expériences (1903), Arthus et Breton ont rapidement passé sur la partie histologique des manifestations anaphylactiques observées chez le lapin lors d'injections répétées de sérum de cheval, réaction spécifique à laquelle Nicolle donna (1907) le nom de *phénomène d'Arthus*. De l'étude histo-pathologique minutieuse qu'en a faite Gerlach, on peut tirer les notions suivantes :

Déjà, une heure après l'injection déchainante, un fort œdème accompagné de tuméfaction des faisceaux conjonctifs dermiques se produit au centre du foyer; la pression engendrée à ce niveau anémie les capillaires et empêche l'invasion leucocytaire du territoire; dans le chorion et le tissu cellulaire sous-cutané se produit une stase veineuse et capillaire, avec diapédèse leucocytaire intense. Ces leucocytes émigrés périssent presque instantanément. Vingt-quatre heures après, le centre du foyer inflammatoire est nécrosé, la tuméfaction des fibres conjonctives si intense qu'on ne les reconnaît qu'avec peine; la nécrose des petits vaisseaux provoque des hémorragies qui s'infiltrant entre les faisceaux conjonctifs, hémorragies en stries assez typiques. En certains points, les noyaux des fibroblastes ne sont plus colorables, l'épiderme se nécrose, les leucocytes forment une couronne dense à la périphérie du foyer, au centre duquel ils font complètement défaut. La musculature cutanée voisine montre des plages homogénéisées, avec perte de la structure propre et, dans des régions plus éloignées encore du champ inflammatoire, l'endothélium des capillaires se tuméfie, les histiocytes sont mobilisés, amenant, huit jours après l'injection déchainante, l'organisation rapide du foyer par un jeune tissu conjonctif; la nécrose s'élimine, la cicatrisation s'achève rapidement.

La modification la plus typique de l'endroit où s'est déposé l'antigène est donc l'œdème et la tuméfaction des faisceaux collagènes, remarqués déjà par Fröhlich dans ses expériences sur la grenouille, et que tous les auteurs qui ont étudié les réactions anaphylactiques constatent avec régularité. Les faisceaux conjonctifs paraissent soustraire le liquide tissulaire des territoires environnants qui se dessèchent (la peau se parchemine au-dessus du foyer), une partie du liquide d'œdème se forme vraisemblablement aussi aux dépens du sérum sanguin. Il faut remarquer encore les rapports étroits entre les modifications tissulaires et les altérations vasculaires. Chez tous les animaux étudiés (lapin, cobaye, rat

blanc), les phénomènes sont identiques, variant seulement d'intensité; plus la sensibilisation est poussée, plus intense est la réaction.

En résumé, l'animal sensibilisé réagit à l'introduction sous-cutanée de l'albumine sensibilisante par une *inflammation aseptique*, caractérisée par son intensité, son évolution rapide « impétueuse » (« stürmisch ») et son caractère hémorragique, nécrosant et exsudatif. La nécrose n'intervient que lorsque l'œdème est rapidement accaparé par les faisceaux collagènes (peau du lapin, par exemple); elle fait défaut dans les tissus qui s'œdématisent facilement (peau du rat, oreille du lapin). Ces divergences paraissent reposer sur une sensibilité conjonctive différente.

Cette inflammation, dite « hyperergique », ne présente aucune réaction cellulaire caractéristique; elle est spécifique pour l'antigène sensibilisant, elle est constante chez les animaux de laboratoire, variable dans son intensité selon l'animal, mais univoque dans ses manifestations. Elle est un indicateur électif de l'anaphylaxie locale et générale.

Les recherches postérieures de Gerlach [7,21] ont montré que l'hyper-sensibilité cutanée locale peut être transmise passivement, de la mère à l'enfant, par voie transplacentaire; on peut reproduire chez les lapins nouveau-nés l'inflammation hyperergique, si la mère a été préalablement sensibilisée. Elle fait défaut, par contre, chez l'animal antianaphylactisé.

Puisque l'on admet donc que l'inflammation hyperergique est une réaction anaphylactique, c'est-à-dire qu'elle repose sur une réaction antigène-anticorps spécifique, il faut se poser la question du *lieu de la réaction* et il faut chercher à préciser la nature des cellules qui jouent dans ce phénomène le rôle principal. Comme le fait observer Gerlach, on entame de cette façon le problème de la nature même de l'immunité et de l'anaphylaxie; s'agit-il d'une *réaction humorale* (Friedberger) ou *cellulaire* (Doerr), c'est-à-dire la présence d'anticorps dans la circulation « est-elle absolument nécessaire pour que la réaction se produise, ou bien cette réaction est-elle liée absolument à la présence d'anticorps purement cellulaire (« zellständig ») » (Gerlach).

L'étude des réactions des diverses espèces cellulaires rencontrées au niveau du mésenchyme, lors de la réaction anaphylactique locale, a fait l'objet de nombreuses expériences et a conduit à des résultats d'ordre suffisamment général tendant à prouver l'exactitude de la théorie cellulaire de Doerr. Ainsi, chez les animaux privés de leucocytes (injections de benzol), on obtient après sensibilisation et réinjection un phénomène d'Arthus, un œdème et une tuméfaction du tissu conjonctif caractéristiques de l'inflammation hyperergique; ces images se retrouvent aussi dans les expériences faites après sensibilisation sur les oreilles et les pattes de lapin séparées du corps par ligature, seuls les leucocytes font défaut, mais les cellules adventitielles sont mobilisées et l'œdème vitreux

du conjonctif est très marqué, comme dans les expériences de contrôle. Dans l'oreille séparée du corps et perfusée au Ringer-Locke, on ne trouve qu'un œdème sans réaction cellulaire nette (Gerlach). Les expériences de perfusion des organes de lapins sensibilisés telles que les a réalisées Klinge, par la perfusion avec l'antigène dilué, ne montrent de résultats positifs qu'au niveau de la rate, où se trouvent des images rappelant la nécrose folliculaire rencontrée dans les maladies infectieuses.

Manwaring a démontré, dans les poumons perfusés, la formation aiguë d'un œdème pulmonaire lorsque l'antigène de sensibilisation est ajouté au liquide de perfusion.

Ces faits permettent à Gerlach de conclure en 1925, déjà [7], que l'inflammation hyperergique doit être envisagée comme une réaction anaphylactique locale, apparaissant même en l'absence de leucocytes ou de sang, liée aux cellules tissulaires; elle représente donc un *phénomène cellulaire* dans lequel les cellules adventitielles et les endothéliales vasculaires, porteurs probables de l'anticorps, semblent jouer un rôle primordial. Dans tous les cas, la démonstration est faite qu'une réaction anaphylactique locale est possible en l'absence d'anticorps amené par le sang, *l'anticorps paraît aussi et surtout lié à la cellule*.

Cette opinion est confirmée par les travaux postérieurs faisant intervenir les colorations vitales et la phagocytose expérimentale (Klinge).

Il faut rappeler ici quelques notions de toute première importance au sujet de la phagocytose expérimentale. L'observation des processus de phagocytose expérimentale dans la cellule mésenchymateuse, après injection de bleu trypan, permet de distinguer deux phases successives : la première représente « le phénomène actif de la phagocytose », la résorption de la substance colloïdale colorée, qui imprègne le protoplasma et ses vacuoles de façon diffuse. « Ce stade est caractérisé par une excitation violente de la masse vivante, par un état irritatif du protoplasma, provoqué par le colorant colloïdal résorbé » (Klinge). Cette irritation peut aussi être envisagée comme l'exacerbation pathologique des fonctions normales de la cellule (nutrition, fonction active, division [Virchow]), et conduit à une augmentation de la division cellulaire; on observe, dans la seconde phase, une division amitotique des fibroblastes, qui libèrent leurs attaches syncytiales et montrent alors une « condensation » du colorant dans les vacuoles plasmiques. C'est le stade « macrophage », c'est le stade définitif, final de la phagocytose.

Ces données illustrent d'un jour nouveau les réactions immuno-biologiques du mésenchyme.

Klinge montre que chez les animaux splénectomisés, c'est-à-dire chez lesquels l'intégrité du système réticulo-endothélial général est atteinte, l'inflammation hyperergique est de même intensité que chez les animaux-

contrôles; le choc anaphylactique fait par contre défaut. Ceci prouve une fois de plus l'existence d'une anaphylaxie locale; la sensibilisation tissulaire est indépendante de la fraction splénique de l'appareil réticulo-endothélial. De plus, les expériences de blocage montrent que l'injection d'encre de Chine n'empêche pas l'apparition du phénomène d'Arthus.

Les expériences faites avec du bleu trypan démontrent, au contraire, que, pendant la première phase de la phagocytose, le mésenchyme actif est incapable de réagir à l'introduction d'un antigène de sensibilisation, la liaison antigène-anticorps ne peut avoir lieu, alors que la réaction inflammatoire se produit de façon caractéristique dans les territoires avoisinant le territoire coloré.

On peut tirer de ces expériences les conclusions suivantes : l'absence de toute réaction anaphylactique locale du mésenchyme sensibilisé est déterminée par l'irritation pathologique produite par le bleu trypan. Au sein d'un tissu irrité de cette façon, la réaction antigène-anticorps, qui s'effectue, d'après Doerr, dans la cellule mésenchymateuse ou du moins à sa surface, ne peut plus se produire parce que des phénomènes d'ordre probablement physico-chimiques ont, lors de la phagocytose, modifié les conditions de stabilité colloïdale du protoplasma. Il s'agit donc d'un stade de « paralysie » ou de « blocage partiel » durant lequel les phénomènes hyperergiques ne peuvent avoir lieu, faute de conditions favorables sinon indispensables. Lorsque le processus de phagocytose active est terminé (cellules à colorant condensé), les conditions favorables sont de nouveau données et paraissent même favorisées, puisque l'inflammation se déclenche avec une remarquable intensité au niveau du tissu en expérience, si l'injection déchainante est faite dix jours après l'injection intraveineuse de colorant.

Une comparaison entre processus anaphylactiques *généraux* (choc anaphylactique) et phénomènes anaphylactiques *locaux* (inflammation hyperergique) montre un certain parallélisme. Pour prendre l'exemple le plus étudié peut-être, celui de la sensibilisation du cobaye aux globules rouges de poules, on constate qu'au moment même où l'antigène entre en contact avec le sang de l'animal sensibilisé, lors de l'injection déchainante, les érythrocytes de poules (antigène) sont immédiatement attaqués, lysés, désintégrés et leurs débris retirés de la circulation, accaparés par les cellules de l'appareil réticulo-endothélial; il se produit donc une véritable « localisation » (Gerlach) de l'agent caryoclasique qui est séquestré pour ainsi dire par une partie du mésenchyme actif, le système réticulo-endothélial. Cet appareil est mis fortement à contribution lors du choc anaphylactique, ainsi que le démontrent les images histologiques : tuméfaction, basophilie, mobilisation, phagocytose rencontrées au niveau de ses éléments constitutionnels, lors des processus allergiques et dans

bon nombre de maladies inflammatoires (1). Il s'agit donc ici d'une réaction mésenchymateuse qui, comparée à celle de l'anaphylaxie locale, paraît seulement accélérée, se présentant comme un processus plus général; lors de l'anaphylaxie locale, le mésenchyme atteint réagit dans sa totalité alors que, si l'antigène est introduit directement dans la circulation, c'est au réticulo-endothélium, en particulier à celui du foie et de la rate, qu'incombe la fonction active de défense et non pas à toutes les cellules endothéliales vasculaires.

Toutes les notions acquises, on le voit, sont de nature purement expérimentale et il pourrait paraître oiseux d'en discuter les détails aussi minutieusement que nous l'avons fait jusqu'ici, si les derniers travaux consacrés à cette question n'avaient pas permis d'élargir le problème et d'en appliquer les résultats actuels à la pathologie générale. Parmi les maladies qui s'attaquent aux substances mésenchymateuses, l'une des mieux étudiées au point de vue anatomo-pathologique est le rhumatisme articulaire aigu. Ce n'est pas le lieu de résumer ici tous les travaux parus sur ce sujet durant ces dernières années, un aperçu suffira et nous suivrons ici les données de Klinge [19].

Si l'on étudie systématiquement, ainsi que l'a fait cet auteur, les cas de rhumatisme articulaire, on peut constater d'emblée que cette maladie atteint le mésenchyme et la musculature d'une façon particulièrement élective; les *modifications histologiques* comprennent deux éléments principaux :

1° Un *stade exsudatif* (« rheumatisches Frühinfiltrat ») caractérisé par une nécrose fibrinoïde focale accompagnée d'œdème et de tuméfaction des substances paraplasmiques, avec exsudation fibrineuse ou nécrose fibrinoïde du tissu conjonctif (facteur dégénératif);

2° Des *processus prolifératifs* des cellules conjonctives avec formation de cellules géantes, réaction leucocytaire minimale (facteurs prolifératifs).

Ces modifications se trouvent en de multiples points du mésenchyme : myocarde, péricarde, endocarde, vaisseaux, amygdales, articulations, tendons, muscles (ces derniers peuvent être le siège de foyers où les fibrilles sont détruites), capsule de la rate et du foie. Comme Talalajew, Klinge estime que les modifications purement exsudativo-nécrotiques des substances paraplasmiques sont primaires et peuvent apparaître isolément en l'absence de prolifération cellulaire.

Les différences entre les images rencontrées (prédominance des for-

(1) Ch. Grégoire a consacré à ce sujet une étude sur les tissus lymphatiques et lymphoïdes lors de l'anaphylaxie qu'il nous a été donné de lire dans l'original en cours d'impression, grâce à l'amabilité de l'auteur et de M. le professeur Rössle, sous la direction duquel ces recherches furent entreprises (à paraître dans *Krankheitsforschung*, 1931).

mations productives ou des phénomènes exsudatifs) relèvent probablement d'une variation d'intensité du poison. « Il est frappant que les cas de rhumatisme qui meurent rapidement et qui cliniquement ont évolué en rhumatisme septique, sont surtout caractérisés par des modifications exsudativo-dégénératives. » Le stade prolifératif (nodule d'Aschoff) n'a pas été atteint dans ces cas, il s'agit donc d'une question d'intensité de l'action nocive. Dans les cas chroniques, au contraire, c'est la prolifération cellulaire, la formation de nodules d'Aschoff typiques qui prédomine.

En résumé, l'infiltrat précoce (« Frühinfiltrat »), comme l'appelle Klinge, est suivi, après trois à six semaines, du nodule cellulaire caractéristique (nodule d'Aschoff). A cette phase d'efflorescence fait suite une cicatrisation : les masses fibrinoïdes disparaissent, la tuméfaction des fibrilles conjonctives diminue, les fibrilles elles-mêmes réapparaissent et les cellules des nodules prennent peu à peu les caractères de fibroblastes, au niveau desquels la réaction au vert de méthyle-pyronine est négative. La cicatrice que l'on peut trouver après une année environ est une cicatrice fibreuse peu caractéristique. Elle peut être de grande étendue si les altérations vasculaires des stades précoces sont suffisamment importantes.

On peut admettre, après une étude attentive des faits, que le processus principal et aussi primaire est l'altération et la destruction des substances paraplasmiques et que les processus prolifératifs, « pour une part du moins », ne représentent que des images secondaires de résorption par le mésenchyme.

Si l'on envisage maintenant le problème du rhumatisme articulaire aigu au point de vue de l'allergie, on peut remarquer que les diverses théories étiologiques présentent un point commun : *l'idée d'une possibilité réactionnelle d'ordre individuel et éminemment variable, soit de l'organisme atteint, soit de l'agent étiologique, quel qu'il soit.* Weintraud, toutefois, pense que la maladie diffère des autres maladies infectieuses par deux points : il est absolument indifférent que l'infection, vraisemblablement bactérienne, soit localisée ou généralisée ; et les réactions individuelles de l'organisme, réactions qui ne paraissent pas dirigées contre le virus ou sa toxine, représentent « une espèce de réaction anaphylactique résultant d'un état allergique secondaire à une infection ». Ce n'est pas la spécificité de l'agent causal, mais la réaction individuelle de l'organisme, sorte de phénomène d'hypersensibilisation contre l'introduction répétée d'un antigène, qui détermine le syndrome morbide.

Les recherches expérimentales de Klinge, sur l'inflammation hyperergique des articulations, ont montré qu'à la suite d'injections répétées de sérum de cheval se produit, dans le tissu para-articulaire et de plus dans le mésenchyme en général, une inflammation caractérisée par des modifications nodulaires qui comprennent également des processus exsudatifs

d'une part (tuméfaction et nécrose fibrinoïde des substances conjonctives et de la musculature) et prolifératifs d'autre part (prolifération des cellules conjonctives et des histiocytes locaux, avec cellules géantes). Ces modifications correspondent aux images du rhumatisme articulaire, elles sont provoquées par la mise en circulation dans l'organisme d'une albumine étrangère, inoffensive par elle-même, mais devenue hautement et électivement toxique en raison de l'état allergique (1). On ne les rencontre pas seulement aux portes d'entrée de l'antigène, mais réparties de façon diffuse dans le mésenchyme, et touchant les *mêmes tissus*, offrant les *mêmes aspects morphologiques* que le rhumatisme. Bien que la discussion sur la spécificité du nodule rhumatismal ne soit pas encore close définitivement à l'heure actuelle, ainsi que l'identité avec les modifications trouvées dans la scarlatine (Siegmond, Fahr), il faut relever l'importance des résultats expérimentaux de Klinge, dont la conclusion paraît s'imposer :

Les modifications tissulaires du rhumatisme articulaire aigu, comparables à celles d'une inflammation hyperergique, peuvent être envisagées comme la réponse d'un mésenchyme hypersensible à l'introduction d'un antigène, donc comme réaction anaphylactique, quelle que soit la forme sous laquelle cet antigène se présente (corpusculaire, toxines, etc.) (2).

(1) Nos propres expériences sur le cobaye, sensibilisé au sang total, aux globules rouges et au plasma de poule, nous ont permis d'obtenir des images absolument comparables pour la plèvre ; la résorption de l'antigène est ralentie, caractérisée par une tendance rapide à l'encapsulation du poison qui agit comme un corps étranger hautement toxique, alors qu'il est rapidement résorbé chez les témoins. Les granulations ainsi obtenues présentent des ressemblances frappantes avec les granulomes du rhumatisme d'une part et les tubercules d'autre part. Les résultats de ces recherches seront publiés ultérieurement (*Deutsch. Pathol., Gesell.*, 1931).

(2) Si l'on cherche à préciser la nature de l'agent causal, il convient de noter en passant que, de toutes les bactéries incriminées, ce sont les streptocoques qui paraissent surtout entrer en ligne de compte comme agent pathogène ; l'angine est presque de règle comme prodrome. On pourrait se représenter alors le mécanisme de la maladie de la façon suivante : angine à streptocoques ; l'antigène (toxine streptococcique, corps bactérien, albumine désintégrée) passe du foyer primaire de l'amygdale dans l'organisme à doses répétées, provoquant un état de sensibilisation, un état allergique, et, de là à l'inflammation hyperergique, il n'y a qu'un pas. Les régions atteintes sont diverses, les agents externes (tels que les traumatismes, pathologiques ou physiologiques, influences thermiques, etc.) déterminent probablement la localisation. Les dispositions individuelles jouent sans aucun doute ici un grand rôle.

Il convient de mentionner ici les travaux récents de l'école américaine, en particulier ceux de Swift et de ses élèves. D'après eux, les streptocoques jouent dans l'étiologie et la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu un rôle de première importance. Ils relèvent tous l'importance du foyer infectieux chronique d'où se déversent dans la circulation les produits toxiques (streptocoques ou leurs toxines), amenant ainsi l'organisme à l'état allergique. Leurs expériences sur les lapins sensibilisés aux streptocoques non hémolytiques sont particulièrement remarquables.

Nous savons donc aujourd'hui qu'à des doses égales d'antigène, introduites par voie parentérale, ne correspondent pas toujours des images cliniques équivalentes; nous savons que nous devons, dans l'interprétation des résultats, tenir compte de l'état réceptif de l'organisme, normergique ou allergique. L'expérimentation a montré qu'aux phénomènes immunologiques est intimement lié un état réceptif réactionnel ou même un état d'immunité actuelle des systèmes cellulaires mésenchymateux, au niveau desquels se produisent les réactions allergiques. Ce système est l'appareil conjonctivo-vasculaire et c'est son état d'ergie qui détermine le degré de l'inflammation, forte ou atténuée, ou sa non production. C'est donc de la potentialité immunologique de l'organisme que dépend l'effet d'un agent inflammatoire. A l'heure actuelle, il n'est pas encore possible de dire si, à chaque agent inflammatoire, correspond une réaction allergique (inflammation hyperergique) caractéristique, peut-être même spécifique, comme c'est le cas pour certaines infections, la tuberculose entre autres. Les diverses modifications de l'appareil endothélial vasculaire, par exemple, qui ont une grande importance dans les maladies infectieuses (granulomes de l'intima, Siegmund), paraissent correspondre à des conditions d'infection bien définies, « avec des effets pathogènes échelonnés », d'intensité différente, selon la maladie infectieuse incriminée.

L'avenir montrera si l'on peut isoler d'autres types réactionnels spécifiques en plus de ceux décrits jusqu'ici pour certaines maladies infectieuses (tuberculoses, syphilis, rhumatisme); il faudra déterminer la part qui revient à l'agent infectieux proprement dit, les conditions dans lesquelles se trouve l'organisme atteint (normergique ou allergique) et, enfin, il sera nécessaire de connaître mieux les possibilités réactionnelles du mésenchyme dans les divers organes. C'est ainsi que, dans le cas du rhumatisme articulaire aigu que nous avons choisi comme exemple, il faudra décider si les lésions dites « pseudogommulaires » du myocarde (Letulle, René Huguenin) sont, à côté des nodules d'Aschoff, des caractères spécifiques de l'affection, ou bien représentent une « lésion spécifique du myocarde vis-à-vis de multiples agents pathogènes ».

Il faut signaler encore les analogies qui existent entre les granulomes décrits pour le rhumatisme articulaire aigu et ceux que l'on rencontre dans la périartérite noueuse, dans l'intima des veines des diverses parties du corps lors d'infections telles que la scarlatine, le typhus, la coqueluche, la rougeole et les infections expérimentales avec des bactéries de virulence faible (Siegmund). Dietrich a, par exemple, observé des proliférations histiocytaires analogues chez les animaux sensibilisés par des produits non spécifiques comme le caséosan; Kuczynski et Wolff ont obtenu chez des souris, infectées au streptococcus viridans et réinoculées avec des streptocoques hémolytiques, des nodules histiomonocytaires

myo-
gress

Il
lato-
priét-
laxie-
micro-
seaux-
et c'-
dével-
« all-
rhum-
duits
loppé-
(F.-V.

Ces
nous
bacté-
que S
des li

En
ses d
(aner
en qu
proce
cellul
natur
d' «

1. An
2. An
3. Dr
4. De
5. Fr

myocardiques sans leucocytes, comme manifestation d'une allergie progressive.

Il est donc permis d'admettre que les bactéries qui entrent en circulation ne sont pas détruites par le sérum seulement, grâce à ses propriétés bactéricidiques, mais aussi, comme c'est le cas dans l'anaphylaxie aux globules rouges, par le mécanisme de la phagocytose; les corps microbiens sont happés tout d'abord par les endothélias des petits vaisseaux et des capillaires, passent ensuite dans les cellules adventitielles et c'est autour de ces cellules, en quelque sorte « parasitées », que se développent les granulomes histiocytaires qui caractérisent cette forme « allergique » de l'inflammation. Ces nodules, aussi bien que ceux du rhumatisme articulaire aigu, doivent être considérés comme « les produits d'une réaction anaphylactique, d'une réaction de défense, développés par un organisme allergique contre des bactéries peu virulentes » (F.-V. Müller).

Ces témoins morphologiques d'une réaction de défense apparaissent, nous l'avons vu au sujet du rhumatisme, même en l'absence de tout corps bactérien (Klinge); il en est de même pour les granulations tuberculeuses que Sabin, Doan et Forkner ont obtenues chez le lapin par l'action seule des lipoides et des acides gras du bacille de Koch.

En résumé, on peut conclure que le développement d'une infection, ses diverses manifestations [depuis la destruction rapide d'un tissu (anergie) ou d'une partie d'organe jusqu'à la résistance complète] sont en quelque sorte sous la dépendance de l'état réceptif de l'organisme, ses processus différents sont déterminés par les possibilités d'une réaction cellulaire et d'une résorption qui sont offertes à l'organisme selon la nature et la virulence de l'agent infectieux d'une part, et selon l'état d'«ergie» d'autre part.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARTHUS (M.) : « Injections répétées de sérum de cheval chez le lapin. » (*C. R. Soc. Biol. Paris*, 55, 1903, p. 817.)
2. ARTHUS (M.) et BRETON : « Lésions cutanées produites par les injections répétées de sérum de cheval chez le lapin anaphylactisé par et pour ce sérum. » (*C. R. Soc. Biol. Paris*, 55, 1903, p. 1479.)
3. DIETRICH (A.) : *Verhdl. d. 37. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden*, 1925, p. 180.
4. DOERR (R.) : « Allergie und Anaphylaxie. » (*Hand. Buch. d. pathog. Mikroorg.*, 1, 1929.)
5. FRÖHLICH (A.) : « Ueber lokale gewebliche Anaphylaxie. » (*Z. f. Immunforsch. Orig.*, 20, 1914, p. 476.)

6. GERLACH (W.) : « Ueber Beziehungen der Entzündung zum anaphylaktischen Zustande. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1923, p. 126.)
7. ID : « Studien über hyperergische Entzündung. » (*Virch. Arch.*, 247, 1923, p. 294.)
8. ID : « Neue Versuche über hyperergische Entzündung. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1925, p. 272.)
9. GERLACH (W.) et FINKELDEY (W.) : « Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. I und II. » (*Krankheitsforsch.*, 4, 1927, p. 29, et 6, 1928, p. 131.)
10. GERLACH (W.) et HAASE (W.) : « Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. III. » (*Krankheitsforsch.*, 6, 1928, p. 143.)
11. GERLACH (W.) : « Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. IV. » (*Krankheitsforsch.*, 6, 1928, p. 279.)
12. FINKELDEY (W.) : « Die morphologischen Kennzeichen des sensibilisierten Gewebes. » (*Krankheitsforsch.*, 8, 1930, p. 314.)
13. KLINGE (F.) : « Versuche über die Auslösbarkeit hyperergischer Entzündungserscheinungen an überlebenden Organen sensibilisierter Kaninchen. » (*Krankheitsforsch.*, 3, 1926, p. 174.)
14. ID : « Experimentelle Verhinderung der Gewebsanaphylaxie. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1927, p. 133.)
15. ID : « Untersuchungen über die Beeinflussbarkeit der lokalen Serumempfindlichkeit durch Eingriffe am aktiven Mesenchym. (Milzexstirpation und Speicherung). » (*Krankheitsforsch.*, 5, 1927, pp. 308 et 458.)
16. ID : « Die Merkmale der hyperergischen Entzündung. » (*Klin. Woch.*, Nr. 48, 1927, p. 2265.)
17. ID : « Experimentelle Untersuchungen über die gewebliche Ueberempfindlichkeit der Gelenke (Zur Pathogenese des Rheumatismus). » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1929, p. 13.)
18. ID : « Die Eiweissüberempfindlichkeit der Gelenke (Gewebsanaphylaxie). » (*Ziegl. Beiträge. z. pathol. Anat.*, 83, 1929, p. 185.)
19. ID : « Ueber Pathogenese und Etiologie des Rheumatismus. » (*Therap. d. Gegenwart*, Febr. 1930.)
20. ID : « Ueber Rheumatismus. » (*Klin. Woch.*, Nr. 13, 1930, p. 586.)
21. ID : « Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. » (*Virch. Arch.*, 278, 1930, p. 438, et 279, 1930, p. 1.)
22. KORSCH (L.) : « Beitrag zur Frage der Abwehrleistungen bei neugeborenen und jungen Kaninchen. » (*Virch. Arch.*, 274, 1929, p. 230.)
23. KUCZYNSKI (M.) et WOLFF (E. K.) : « Beitrag zur Pathologie der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1921, p. 47.)
24. VON MÜLLER (F.) : « Diskussionsbemerkung. Aerztl. Verein München. » (*Münch. med. Woch.*, Nr. 4, 1931, p. 176.)
25. NICOLLE (M.) : « Contribution à l'étude du Phénomène d'Arthus. » (*Ann. Inst. Past.*, 21, 1907.)
26. RÖSSLE (R.) : Ueber die Merkmale der Entzündung im allergischen Organismus. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1914, p. 281.)
27. ID : « Referat über Entzündung. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1923, p. 18.)
28. ROULET (F.) : Ueber die granulomartige Form der allergischen Entzündung. (A paraitre.)

29. SIEGMUND (G.-H.) : « Untersuchungen über Immunität und Entzündung. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1923.)
 30. ID. : « Ueber einige Reaktionen der Gefäßwände und des Endokards bei experimentellen und menschlichen Allgemeininfektionen. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1925.)
 31. ID. : « Veränderungen der Gefäßwände und des Endokards bei Scharlach. » (*Centrbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat.*, 44, 1928, p. 314.)
 32. SABIN (F. R.), DOAN (C. A.) et FORKNER (C. E.) : « Studies on Tuberculosis. » (*Journ. of exper. Med.* 52, 1930, suppl. 3.)
 33. SWIFT (H. F.) : « Rheumatic fever. » (*Journ. Americ. med. associat.*, 92, 1929, p. 2071. Ici, bibliographie des travaux américains.)
-

THIE
thé
bee
—

La
ayant
six a
pas é

Les
créer
dans
diagu
Ces
appli

LARS
log
t. V

L'i
i myle
ce qu
Bonn

Da
chez
cardi
le co
la pa
un fe
micro
dans
pouv
lésion
toujo
de là
péric
exem

ANALYSES

Cœur et vaisseaux.

THIBAudeau et MATTICK. — Examens histologiques du cœur après radiothérapie d'un organe voisin. (Histological Findings in Hearts which have been exposed to Radiation in the Course of Treatment of Adjacent Organs). — *Journ. of Cancer Research*, t. XIII, n° 3, octobre 1929, p. 251.

La comparaison des examens histologiques du cœur chez dix sujets ayant subi des irradiations thoraciques, et chez dix sujets cancéreux dont six avaient subi des irradiations non thoraciques, et dont quatre n'avaient pas été traités, a permis aux auteurs les conclusions suivantes :

Les radiations appliquées dans le voisinage immédiat du cœur peuvent créer des lésions définitives de cet organe : sclérose interstitielle légère dans quelques cas, dégénérescence hyaline et graisseuse de la fibre cardiaque avec dans d'autres.

Ces faits méritent d'être retenus dans la discussion du traitement à appliquer chez les cancéreux.

P. GAUTHIER-VILLARS.

LARSEN. — Etude anatomique de l'amylose primitive du myocarde. (A pathological study of primary myocardial amyloidosis). — *Amer. Journ. of Path.*, t. VI, n° 2, mars 1930, p. 147, 9 figures.

L'infiltration amyloïde du myocarde peut survenir soit au cours d'une amylose généralisée, ce qui est la règle, soit à titre primitif, prédominant, ce qui est d'une extrême rareté (trois cas de Wild, Steinhaus, Beneke et Bonning).

Dans le cas de Larsen, il s'agissait d'un homme de soixante-cinq ans chez qui on avait posé le diagnostic d'artério-sclérose avec insuffisance cardiaque, et qui mourut d'une septicémie à streptocoques. A l'autopsie, le cœur, qui pesait 700 grammes, était résistant, de surface translucide, la paroi du ventricule gauche était particulièrement épaissie, il existait un foyer d'athérome jaune sur un des orifices coronaires. L'examen microscopique montra l'envahissement massif du myocarde par l'amylose dans certaines zones. Dans les régions où l'amylose est plus atténuée, on pouvait nettement localiser le début vasculaire et purement veineux des lésions; là où les dépôts amyloïdes semblent extra-vasculaires, on put toujours, sur des coupes en série, les rattacher à un capillaire voisin; de là, l'amylose envahit de proche en proche; il en est de même pour le péricarde et l'endocarde. Au niveau des gros vaisseaux, de l'aorte, par exemple, l'amylose siège au niveau de la tunique moyenne richement vas-

6. GERLACH (W.) : « Ueber Beziehungen der Entzündung zum anaphylaktischen Zustande. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1923, p. 126.)
7. Id. : « Studien über hyperergische Entzündung. » (*Virch. Arch.*, 247, 1923, p. 294.)
8. Id. : « Neue Versuche über hyperergische Entzündung. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1925, p. 272.)
9. GERLACH (W.) et FINKELDEY (W.) : « Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. I und II. » (*Krankheitsforsch.*, 4, 1927, p. 29, et 6, 1928, p. 131.)
10. GERLACH (W.) et HAASE (W.) : « Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. III. » (*Krankheitsforsch.*, 6, 1928, p. 143.)
11. GERLACH (W.) : « Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. IV. » (*Krankheitsforsch.*, 6, 1928, p. 279.)
12. FINKELDEY (W.) : « Die morphologischen Kennzeichen des sensibilisierten Gewebes. » (*Krankheitsforsch.*, 8, 1930, p. 314.)
13. KLINGE (F.) : « Versuche über die Auflösbarkeit hyperergischer Entzündungserscheinungen an überlebenden Organen sensibilisierter Kaninchen. » (*Krankheitsforsch.*, 3, 1926, p. 174.)
14. Id. : « Experimentelle Verhinderung der Gewebsanaphylaxie. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1927, p. 133.)
15. Id. : « Untersuchungen über die Beeinflussbarkeit der lokalen Serumempfindlichkeit durch Eingriffe am aktiven Mesenchym. (Milzexstirpation und Speicherung). » (*Krankheitsforsch.*, 5, 1927, pp. 308 et 458.)
16. Id. : « Die Merkmale der hyperergischen Entzündung. » (*Klin. Woch.*, Nr. 48, 1927, p. 2265.)
17. Id. : « Experimentelle Untersuchungen über die gewebliche Ueberempfindlichkeit der Gelenke (Zur Pathogenese des Rheumatismus). » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1929, p. 13.)
18. Id. : « Die Eiweissüberempfindlichkeit der Gelenke (Gewebsanaphylaxie). » (*Ziegl. Beiträge. z. pathol. Anat.*, 83, 1929, p. 185.)
19. Id. : « Ueber Pathogenese und Etiologie des Rheumatismus. » (*Therap. d. Gegenwart.*, Febr. 1930.)
20. Id. : « Ueber Rheumatismus. » (*Klin. Woch.*, Nr. 13, 1930, p. 586.)
21. Id. : « Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. » (*Virch. Arch.*, 278, 1930, p. 438, et 279, 1930, p. 1.)
22. KORSCH (L.) : « Beitrag zur Frage der Abwehrleistungen bei neugeborenen und jungen Kaninchen. » (*Virch. Arch.*, 274, 1929, p. 230.)
23. KUCZYNSKI (M.) et WOLFF (E. K.) : « Beitrag zur Pathologie der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1921, p. 47.)
24. VON MÜLLER (F.) : « Diskussionsbemerkung. Aerztl. Verein München. » (*Münch. med. Woch.*, Nr. 4, 1931, p. 176.)
25. NICOLLE (M.) : « Contribution à l'étude du Phénomène d'Arthus. » (*Ann. Inst. Past.*, 21, 1907.)
26. RÖSSLE (R.) : Ueber die Merkmale der Entzündung im allergischen Organismus. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1914, p. 281.)
27. Id. : « Referat über Entzündung. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1923, p. 18.)
28. ROULET (F.) : Ueber die granulomartige Form der allergischen Entzündung. (A paraltre.)

29. SIMMUND (G.-H.) : « Untersuchungen über Immunität und Entzündung. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1923.)
30. Id. : « Ueber einige Reaktionen der Gefäßwände und des Endokards bei experimentellen und menschlichen Allgemeininfektionen. » (*Verhdl. d. Deutsch. Pathol. Gesell.*, 1925.)
31. Id. : « Veränderungen der Gefäßwände und des Endokards bei Scharlach. » (*Centrl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat.*, 44, 1928, p. 314.)
32. SABIN (F. R.), DOAN (C. A.) et FORKNER (C. E.) : « Studies on Tuberculosis. » (*Journ. of exper. Med.* 52, 1930, suppl. 3.)
33. SWIFT (H. F.) : « Rheumatic fever. » (*Journ. Americ. med. associat.*, 92, 1929, p. 2071. Ici, bibliographie des travaux américains.)
-

The first of these is the fact that the United States is a young nation, and its history is therefore a history of growth and development. The second is the fact that the United States is a large nation, and its history is therefore a history of expansion and conquest. The third is the fact that the United States is a diverse nation, and its history is therefore a history of conflict and compromise. The fourth is the fact that the United States is a nation of immigrants, and its history is therefore a history of assimilation and adaptation. The fifth is the fact that the United States is a nation of pioneers, and its history is therefore a history of exploration and discovery. The sixth is the fact that the United States is a nation of entrepreneurs, and its history is therefore a history of innovation and invention. The seventh is the fact that the United States is a nation of reformers, and its history is therefore a history of change and progress. The eighth is the fact that the United States is a nation of idealists, and its history is therefore a history of hope and aspiration. The ninth is the fact that the United States is a nation of dreamers, and its history is therefore a history of vision and imagination. The tenth is the fact that the United States is a nation of achievers, and its history is therefore a history of success and accomplishment.

T
ay
si
pa
cr
da
di
ap
L
in
ce
Be
ch
ca
le
la
un
m
da
po
lé
to
de
po
ex

ANALYSES

Cœur et vaisseaux.

THIBAudeau et MATTICK. — Examens histologiques du cœur après radiothérapie d'un organe voisin. (Histological Findings in Hearts which have been exposed to Radiation in the Course of Treatment of Adjacent Organs). — *Journ. of Cancer Research*, t. XIII, n° 3, octobre 1929, p. 251.

La comparaison des examens histologiques du cœur chez dix sujets ayant subi des irradiations thoraciques, et chez dix sujets cancéreux dont six avaient subi des irradiations non thoraciques, et dont quatre n'avaient pas été traités, a permis aux auteurs les conclusions suivantes :

Les radiations appliquées dans le voisinage immédiat du cœur peuvent créer des lésions définitives de cet organe : sclérose interstitielle légère dans quelques cas, dégénérescence hyaline et graisseuse de la fibre cardiaque avec dans d'autres.

Ces faits méritent d'être retenus dans la discussion du traitement à appliquer chez les cancéreux.

P. GAUTHIER-VILLARS.

LARSEN. — Etude anatomique de l'amylose primitive du myocarde. (A pathological study of primary myocardial amyloidosis). — *Amer. Journ. of Path.*, t. VI, n° 2, mars 1930, p. 147, 9 figures.

L'infiltration amyloïde du myocarde peut survenir soit au cours d'une amylose généralisée, ce qui est la règle, soit à titre primitif, prédominant, ce qui est d'une extrême rareté (trois cas de Wild, Steinhaus, Beneke et Bonning).

Dans le cas de Larsen, il s'agissait d'un homme de soixante-cinq ans chez qui on avait posé le diagnostic d'artério-sclérose avec insuffisance cardiaque, et qui mourut d'une septicémie à streptocoques. A l'autopsie, le cœur, qui pesait 700 grammes, était résistant, de surface translucide, la paroi du ventricule gauche était particulièrement épaissie, il existait un foyer d'athérome jaune sur un des orifices coronaires. L'examen microscopique montra l'envahissement massif du myocarde par l'amylose dans certaines zones. Dans les régions où l'amylose est plus atténuée, on pouvait nettement localiser le début vasculaire et purement veineux des lésions; là où les dépôts amyloïdes semblent extra-vasculaires, on put toujours, sur des coupes en série, les rattacher à un capillaire voisin; de là, l'amylose envahit de proche en proche; il en est de même pour le péricarde et l'endocarde. Au niveau des gros vaisseaux, de l'aorte, par exemple, l'amylose siège au niveau de la tunique moyenne richement vas-

cularisée et des veines de l'adventice. Cette observation confirme le fait que l'amylose du cœur peut être prédominante, qu'elle peut s'accompagner d'une augmentation marquée du volume du cœur et que son origine se fait au niveau des endothéliums vasculaires de type veineux.

P. GAUTHIER-VILLARS.

FAHR (Th.). — Etude histologique comparée du myocarde dans la scarlatine, les septicémies à streptocoques et la « granulomateuse rhumatismale ». (Vergleichende Herzuntersuchungen bei Scharlach, Streptokokkeninfektionen und « rheumatischer Granulomatose »). — *Beitr. z. pathol. Anat.* (Ziegler), 85, fasc. 3, 1931, p. 445.

Reprenant l'étude des modifications du myocarde dans la scarlatine, sur lesquelles il avait attiré l'attention en 1921 déjà (*Virch. Arch.*, 232), l'auteur constate que les lésions rencontrées peuvent être polymorphes : dégénérescence graisseuse, myocardite altérative et surtout granulomes sous-endocardiques. Ceux-ci sont tout particulièrement le sujet d'une étude histologique approfondie. Ils sont formés de prolifération histiocytaires, en plaques ou en nodules, sans tendances régressives et souvent sans rapport de continuité avec les autres lésions inflammatoires du myocarde. Dans les onze cas rapportés, il fut huit fois possible d'isoler des streptocoques du sang. Les mêmes modifications, moins nettes toutefois, et semble-t-il subordonnées à une myocardite, ont été retrouvées dans des cas de diphtérie avec surinfection streptococcique, et de même dans un cas de rougeole compliqué d'angine nécrotique à streptocoques.

L'auteur se range à l'avis de Siegmund, qui admet que ces proliférations endocardiques sont de nature allergique : le streptocoque jouerait le rôle d'antigène. Il ne croit pas toutefois que ces constatations permettent d'admettre que le streptocoque soit l'agent étiologique de la scarlatine : « la scarlatine immunise, le streptocoque sensibilise ». Les granulomes endocardiques apparaissent lorsqu'existe, associée à la scarlatine, une infection générale à streptocoques qui crée en quelque sorte « l'état réceptif », dans lequel l'organisme répond par une réaction allergique.

A ce propos, l'auteur critique la théorie moderne qui fait du rhumatisme articulaire aigu une maladie allergique et ne croit pas que les nodules périvasculaires, en particulier ceux que l'on peut obtenir expérimentalement (Klinge), soient assimilables à des nodules d'Aschoff. Il croit pouvoir maintenir son point de vue que le granulome rhumatismal est un produit spécifique de la maladie dont la manifestation anatomique est la « granulomateuse rhumatismale » ; celle-ci n'est pas l'expression d'un état allergique.

FR. ROULET.

CHANIOTIS (N.-L.). — Myocardite scléreuse diffuse et syphilis. — *La Presse médicale*, n° 4, 11 janvier 1930, pp. 53-55.

Le rôle de la syphilis dans la production de lésions myocardiques diffuses chez l'adulte a été l'objet de nombreuses controverses. Les preuves cliniques et sérologiques sont en effet parfois insuffisantes et les images histologiques trop peu concluantes pour en affirmer l'importance. L'absence du tréponème au niveau des lésions est d'ailleurs la règle, sauf chez le nourrisson hérédosyphilitique.

Toutefois, il y a des cas où l'existence de la syphilis est certaine et l'on s'accorde généralement alors à penser que les altérations vasculaires ont une importance primordiale et commandent les lésions de la fibre musculaire.

A cette « myocardite secondaire dystrophique », l'auteur oppose une « myocardite primitive », dont il rapporte un exemple.

Un homme de quarante-sept ans, porteur d'une syphilis acquise confirmée sérologiquement, présente des phénomènes d'insuffisance cardiaque d'abord améliorés par le traitement spécifique, puis ensuite irrédutibles et entraînant la mort.

L'examen histologique montre une sclérose myocardique diffuse, dissolvant les faisceaux musculaires. En de nombreux points, images de dégénérescence des fibres, caractérisée par de l'œdème et une disparition de la striation transversale. Absence complète de toute lésion vasculaire : les coronaires et leurs plus petites ramifications sont parfaitement perméables. Aortite syphilitique typique.

Cette observation apporte donc la preuve de l'existence, chez l'adulte, d'une atteinte primitive du myocarde par le tréponème, indépendante de toute altération coronarienne.

P. FOULON.

THOMSON. — Un cas rare d'infiltration tuberculeuse diffuse du myocarde.

(An unusual case of diffuse tuberculous infiltration of the myocardium). — *Journ. of Path. and Bacter.*, t. XXXIII, n° 2, avril 1930, p. 259, 4 figures.

Chez un homme de quarante et un ans, l'autopsie montra, à côté de lésions tuberculeuses banales des poumons et des ganglions trachéo-bronchiques, une infiltration tuberculeuse massive de la majeure partie de la paroi du ventricule gauche. Les lésions étaient riches en cellules épithélioïdes et géantes et deux caractères étaient surtout frappants : l'absence de caséification d'une part, et de l'autre l'envahissement des parois vasculaires, la présence de nombreux foyers d'artérite tuberculeuse étant peut-être la raison de l'extension des lésions.

L'auteur rappelle la classification faite par Carson (1924) des lésions tuberculeuses du myocarde en trois formes : à tubercules volumineux, à tubercules miliaires, à infiltration diffuse, cette dernière variété étant de beaucoup la plus rare.

P. GAUTHIER-VILLARS.

COSTA (A.). — Recherches expérimentales sur la tuberculose du myocarde.

(Réactions cellulaires et pathogénèse de l'infection et réinfection tuberculeuse). — *Rivista di Pat. della Tub.*, an. IV, fasc. III, 1930.

L'infection primitive présente dans le myocarde une période initiale plus courte que celle qu'on observe dans les infections localisées des autres organes.

Les phénomènes d'exsudation leucocytaire se présentent toujours de bonne heure, mais disparaissent avec une grande facilité. Il ne sont plus visibles à la fin du premier jour.

Les phénomènes de prolifération, au contraire, acquièrent bientôt une grande importance et se développent par la réaction des cellules adventitielles et du sarcolemme.

Pendant longtemps, cette réaction ne présente aucune spécificité; les cellules épithélioïdes se montrent plus tard.

La résistance du myocarde à l'infection tuberculeuse ne se base pas sur la réaction cellulaire, puisque celle-ci ne ressemble pas à celle que l'on observe pendant la résistance acquise (dans la réinfection) ou congénitale (de race). Cette résistance, au contraire, ressemble à celle que l'on observe dans les infections des différents organes des animaux réceptifs.

Pour ce qui concerne la facilité de destruction de germes, le myocarde se comporte comme les tissus des animaux réfractaires.

A cause de l'intensité de cette destruction bacillaire les germes ne peuvent successivement attaquer le tissu ni se reproduire.

Ces faits expliquent la raison pour laquelle la réaction cellulaire n'atteint pas son maximum.

Pendant la réinfection, les cellules épithélioïdes apparaissent plus tôt et la destruction bacillaire est précoce et complète; néanmoins on n'arrive pas à la formation du tubercule typique avec des cellules géantes.

Ces aspects expérimentaux correspondent à la résistance du myocarde dans la tuberculose humaine spontanée et à la rareté du véritable granulome dans le myocarde.

Puisqu'on a démontré que, dans le myocarde, on peut avoir une réinfection sans cellules géantes, il est nécessaire d'évaluer la réaction d'immunisation par son résultat et non seulement par sa réaction cellulaire, puisque la réaction d'immunisation se développe soit par des moyens cellulaires, soit par des moyens humoraux.

V. GÖNNELLI.

WILLIAMS. — Gommès multiples du cœur chez le nouveau-né. (Multiples Gummas of the heart in the new-born). — *The Amer. Journ. of Path.*, t. VI, n° 5, septembre 1930, p. 573, 5 figures.

Les gommès syphilitiques du cœur sont rares chez le nouveau-né. Décrites par Virchow (1858), puis par Le Count (1898), Parkinson (1901) et, plus récemment, par Warthin (1928), elles apparaissent parfois à titre de seule manifestation de la syphilis et méritent d'être recherchées, car elles peuvent causer l'asphyxie et la mort subite du nouveau-né.

Dans l'observation rapportée ici, il existait une gomme volumineuse dans la paroi antérieure du ventricule gauche, et deux éléments plus petits dans les parois du ventricule droit.

Les lésions contiennent des spirochètes en abondance; la substance nécrotique qui les forme contient des fibres musculaires altérées séparées par une substance vacuolaire, mucoïde qui diffère sensiblement de la nécrose gommeuse habituelle. La dégénérescence grasseuse des fibres musculaires est intense, l'infiltration lympho-plasmocytaire abondante autour des capillaires. L'auteur préfère, avec Warthin, pour de semblables lésions, l'épithète de cellulite syphilitique circonscrite, ou celle de myosite syphilitique foudroyante à celle de gomme syphilitique.

P. GAUTHIER-VILLARS.

BROWN. — Rhabdomyome du cœur. (Rhabdomyoma of the Heart). — *The Lancet.*, avril 1930, p. 915.

Chez un enfant de trois ans, apparemment bien portant et qui mourut en quelques minutes à la suite d'un traumatisme insignifiant de la région

précordiale, l'autopsie montra l'existence d'une tumeur ovoïde de la paroi externe du ventricule gauche, tumeur blanchâtre d'aspect fibreux située en plein muscle cardiaque; ses contours étaient nets sans qu'il y ait de véritable capsule à sa périphérie.

Cette tumeur était formée de faisceaux musculaires du même type que la fibre cardiaque, séparés par des fibres collagènes importantes parallèles aux éléments musculaires; l'aspect différait un peu de la description habituelle des rhabdomyomes du cœur par l'abondance du stroma conjonctif, par l'absence d'images vacuolaires, et par le petit nombre d'éléments myoblastiques indifférenciés.

P. GAUTHIER-VILLARS.

SORIA (A.). — Tumeurs et pseudotumeurs de l'endocarde. (Tumori e pseudotumori, endocardici). — *Arch. It. di Anat. e Ist. Pat.*, Milano, n° 6, décembre 1930, p. 843.

L'auteur confirme le principe de rareté des tumeurs du cœur (en particulier de l'endocarde) qui constituent presque toujours des trouvailles d'autopsie. Après avoir décrit, d'une manière détaillée, deux cas d'observation personnelle (un hémangiome caverneux polypeux de la paroi de l'oreillette gauche et un thrombus polypeux organisé, aussi de l'oreillette gauche), il fait des considérations sur l'origine et le diagnostic de ces néoformations.

Les tumeurs du cœur étant congénitales et n'ayant pas une symptomatologie spéciale sont très difficiles à reconnaître pendant la vie; en les examinant, *post mortem*, elles doivent être bien différenciées des thrombus organisés.

V. GONNELLI.

COOMDS. — Syphilis du cœur et des gros vaisseaux. (Syphilis of the Heart and great vessels). — *The Lancet*, 2, 9, 16 août 1930, pp. 227, 281, 333.

La partie anatomo-pathologique de cet important travail est basée sur l'étude de vingt et un cœurs prélevés à l'autopsie de syphilitiques. Les lésions les plus constantes siègent sur l'aorte; elles se distinguent nettement sur les coupes, des lésions athéromateuses, ces dernières étant purement dégénératives à début endartériel, alors que les lésions syphilitiques sont inflammatoires et débutent au niveau de l'adventice. On peut en donner le schéma suivant : l'inflammation gagnant l'aorte de dehors en dedans, envahissant et dissociant la média, s'étend de proche en proche et jusqu'à la région des sigmoïdes où elle réalise une sténose des orifices coronaires et altère les valvules semi-lunaires. A l'exception de leur orifice sténosé, les coronaires étaient exemptes de lésions inflammatoires, sauf dans un cas. Perry conclut également à l'intégrité des troncs coronaires dans la syphilis cardiaque. L'artère pulmonaire, examinée dans neuf cas, présentait des altérations analogues à celles de l'aorte dans quatre cas.

Au niveau du cœur, on observe, à côté de lésions dégénératives banales, des altérations conjonctives qui sont caractérisées par :

1° L'hypertrophie du tissu fibreux avec ou sans réaction inflammatoire : dans ces zones scléreuses, les fibres musculaires sont moins nombreuses et de taille réduite, pouvant même disparaître dans des zones étendues;

2° L'absence de toute réaction inflammatoire nette, caractère surprenant, mais constaté sur des coupes en séries. Quand une endocardite ulcéreuse s'associe à la lésion syphilitique, des foyers emboliques apparaissent dans la paroi cardiaque;

3° L'œdème du myocarde, avec réaction cellulaire réduite, a été considérée comme une lésion inflammatoire et qui manquait dans une série de cent cas d'inflammations non syphilitiques. Les spirochètes n'ayant pas été possibles à découvrir dans les coupes, on peut admettre qu'ils ne s'y trouvent qu'en très petit nombre.

Dans un seul cas, on rencontra une artérite coronaire étendue avec infarctus.

P. GAUTHIER-VILLARS.

COSTA (A.). — Rétrécissement congénital de l'aorte à l'embouchure de l'aorte droite, rupture de la première intercostale aortique. Classification et pathogénie des strictures congénitales et des atrésies de l'aorte. — Arch. di Pat. e Clin. Med., Bologna, v. IX, fasc. IV, 1930.

Toutes les strictures et atrésies de l'aorte thoracique étaient jusqu'à présent attribuées au mécanisme d'oblitération du conduit de Botal, bien que le siège de quelques-unes soit ou trop caudal ou trop cranial par rapport à l'embouchure du conduit artériel dans l'aorte.

Même les plus récentes monographies suivent cette conception. L'auteur, au contraire, par une répartition et une classification nouvelle, subdivise les différentes observations de rétrécissement en quatre types avec morphologie caractéristique selon le siège: rétrécissements préisthmiques, isthmiques, botalliens, sub-botalliens.

A part le rétrécissement (graduel) isthmique qui est expliqué par la conception classique d'une malformation liée à la persistance du conduit de Botal, les autres types de rétrécissement (brusques) sont attribuables au mécanisme embryologique des arcs aortiques qui débouchent à leurs niveaux respectifs; et précisément: le cinquième arc dans le siège préisthmique, le sixième arc (conduit de Botal) dans le siège botallien, l'aorte droite dans la région sub-botallienne.

Par de nombreuses observations bibliographiques et en utilisant une observation personnelle particulièrement rare, l'auteur tâche de démontrer l'exactitude de cette conception.

A propos de la pathogénie des rétrécissements congénitaux aortiques, on a suivi jusqu'à présent l'interprétation de Bonnet, qui envisage la genèse des rétrécissements comme la conséquence d'une réaction involutive du conduit artériel de Botal. Cette interprétation n'explique pas les cas du rétrécissement typique avec conduit artériel perméable, ni les aspects histologiques des rétrécissements qui ne montrent aucun phénomène involutif.

Selon l'auteur, le mécanisme pathogénique est déterminé par des compénérations anormales de tissus du cinquième arc ou du sixième arc, ou de l'aorte droite dans les parois de l'aorte primitive gauche.

A cause de la présence de ces tissus résiduels, les points nodaux primitifs entre les différents arcs conservent leur calibre embryonnaire.

Les phénomènes involutifs des auteurs classiques sont des phénomènes secondaires qui ne sont pas nécessairement présents et ne sont pas la cause essentielle du rétrécissement.

L'observation personnelle de l'auteur est une forme très rare de rétrécissement de l'aorte thoracique, dans une région beaucoup plus caudale que le débouchement du conduit de Botal, et précisément entre la première et la deuxième intercostale aortique, c'est-à-dire dans une région correspondant à l'abouchement primitif de l'aorte droite.

La mort, dans ce cas, a été produite par la rupture de la première intercostale aortique, qui était soumise à une trop grande pression.

V. GONNELLI.

CELLINA (M.). — Nécrose disséminée de la « média » aortique. (Medionecrosis disseminata aortae). — *Virch. Arch.*, 280, 1931, p. 65.

Pour compléter l'étude de la « médionécrose » aortique, qui fut étudiée par Gsell, puis par Erdheim, l'auteur a entrepris, sous la direction d'Erdheim, des recherches systématiques sur des aortes d'individus âgés sans artériosclérose. Il a constaté que l'on peut trouver en nombre variable, presque dans chaque aorte sénile, des foyers de « nécrose », caractérisés par une disposition linéaire, en bande, de un dixième de millimètre de longueur, s'étendant parallèlement aux couches de la paroi aortique et qui touchent pour ainsi dire électivement la première portion de l'aorte, en particulier la crosse. Ces plages de nécrose sont moins constantes dans l'aorte thoracique et abdominale. Des couches de la média, c'est l'élastique interne et le tiers interne de la média qui paraissent être le plus fréquemment atteints. Le tissu conjonctif et les lamelles élastiques semblent hyperplasiés au niveau des foyers nécrosés, mais on ne trouve en ce point ni réparation, ni cicatrisation véritable, ce qui distingue nettement cette forme de la « médionécrose » idiopathique.

L'auteur distingue trois formes de « médionécrose » :

1° « Médionécrose » décrite par Wiesel et d'autres dans les artères périphériques au cours de maladies infectieuses aiguës ;

2° « Médionécrose » idiopathique de l'aorte, processus plus chronique, qui présente un point commun avec la première forme : la tendance à la réparation ;

3° « Médionécrose » disséminée de l'aorte, qui représente une lésion anatomo-pathologique constante de l'âge avancé et qui n'est pas localisée comme les deux formes précédentes à un seul point du territoire vasculaire, mais qui se présente en foyers multiples.

L'étiologie de la « médionecrosis disseminata aortae » est inconnue. Le stade de début est représenté par une disparition des noyaux des cellules musculaires, fait que l'on retrouve constamment dans la média de l'aorte à partir d'un certain âge ; ces foyers de disparition des noyaux sont localisés aux mêmes points que les plages de nécrose.

FR. ROULET.

ERDHEIM (J.). — Nécrose kystique idiopathique de la « media » aortique. (Medionecrosis aortae idiopathica cystica). — *Virch. Arch.*, 276, 1930, p. 187. Voir aussi, du même auteur : *Virch. Arch.*, 273, 1929, p. 454.

Au sujet d'un cas de rupture de l'aorte ascendante, Erdheim reprend l'étude de la médionécrose aortique idiopathique décrite par Gsell (*Virch. Arch.*, 270, 1928, p. 1). Ces deux travaux seront analysés ici. Gsell décrit sept cas de rupture de l'aorte quatre à cinq centimètres au-dessus des valvules chez des individus atteints d'artérioloscélrose rénale avec insuf-

fisance rénale (trois cas), infection chronique à streptocoques (un cas), syphilis (deux cas) et tuberculose adventitielle (un cas). La rupture est généralement linéaire, transversale et se trouve au niveau d'une légère dilatation, souvent aussi d'un petit anévrysme circonscrit où la paroi vasculaire est amincie. Histologiquement, on constate dans le média des plages de nécrose avec fonte nucléaire; les lamelles élastiques sont tuméfiées, moniliformes, pressées les unes contre les autres, étirées. Peu à peu, elles se dissocient et disparaissent. Si le processus destructif s'arrête ici et si aucune élévation brusque de pression sanguine n'intervient, ces îlots nécrotiques tendent à se cicatrifier, sont envahis par de fines fibrilles collagènes et de minces fibres élastiques, *sans aucune infiltration cellulaire*, lymphocytaire ou autre, fait qui permet de distinguer ce processus de la mésoartite luétique.

Le nouveau cas publié par Erdheim montre que la nécrose ne joue pas toujours le premier rôle, mais que la média peut subir une fonte mucoïde aboutissant à la formation de « kystes » remplis d'une substance gélatineuse, souvent filante. Il se produit sur les bords de ces plages dégénérées une régénération de la média où les cellules musculaires prédominent, séparées par des fibrilles élastiques de nouvelle formation, minces et insuffisantes pour maintenir la paroi et supporter la pression élevée du sang, ce qui conduit à la formation d'un anévrysme localisé au niveau de la lésion et finalement à la rupture du vaisseau.

Gsell estime que divers poisons, en particulier ceux qui envahissent le milieu intérieur lors de l'insuffisance rénale (urée), la nicotine, diverses toxines bactériennes peuvent être rendus responsables de la médionécrose aortique qu'il isole nettement de la syphilis, et qu'il décrit même comme entité morbide (« selbstständige Erkrankung »). Il ne s'agit pas d'une inflammation mais d'une dégénérescence, différente de l'artériosclérose. Erdheim est plutôt d'avis que l'adrénaline doit jouer dans la pathogénie de la nécrose aortique le premier rôle; les expériences sur l'animal permettent de reproduire des images histologiques presque identiques (expériences de Lange): localisation de la nécrose dans la média de la crosse, dissociation des lamelles élastiques, œdème de la média, souvent calcification des foyers et hyperplasie de l'intima. Cette dernière modification fait régulièrement défaut dans la médionécrose idiopathique.

Le lecteur ne peut se défendre d'un certain scepticisme en ce qui concerne le rôle pathogénique de l'adrénaline. Les expériences sur l'animal font intervenir des doses énormes qui ne se trouvent jamais libérées proportionnellement chez l'homme, même par excitation splanchnique. D'autres poisons vasculaires (histamine p. ex.) entrent peut-être davantage en ligne de compte. D'autre part, le nouveau cas de Erdheim est peut-être aussi différent de ceux de Gsell et ne devrait pas être rangé dans la même catégorie d'affections vasculaires.

FR. ROULET.

GRUBER (G.-B.). — Les phénomènes de réorganisation dans les artères calcifiées. Contribution à l'étude de la métaplasie. (Ueber Reorganisationsvorgänge in verkalkten Schlagadern. Ein Beitrag zur Metaplasiefrage). *Virch. Arch.*, 275, 1930, p. 541.

Les artères calcifiées peuvent présenter des fractures que l'examen histologique permet de reconnaître. Il se produit, après fracture de la

média calcifiée ou ossifiée, une résorption de la masse calcaire par un tissu de bourgeonnement riche en vaisseaux, « Keimgewebe », mésenchymateux, dont les cellules sont capables de se différencier en ostéoblastes, tissu qui attaque la masse calcaire comme les ostéoclastes attaquent l'os. Les cellules de ce tissu (fibroblastes) s'organisent parfois en formations « myéloïdes » au sein desquelles apparaît l'os ; il s'agirait d'une ossification ostéoplastique précédée parfois par une étape cartilagineuse. Ce processus n'est pas une métaplasie directe, il faut plutôt le classer parmi les phénomènes de réorganisation, de réparation, parce qu'un fragment tissulaire mort (en l'espèce la plaque calcaire) est remplacé par un tissu vivant. On pourrait nommer cette métaplasie une « prolifération avec dédifférenciation ».

FR. ROULET.

BEITZKE (H.). — L'origine de l'artériosclérose juvénile. (Die Entstehung der Atherosklerose bei Jugendlichen). — *Virch. Arch.*, 275, 1930, p. 532.

Les nouvelles recherches de l'auteur chez des individus n'ayant pas dépassé l'âge de trente-trois ans confirment sa théorie de l'atteinte primaire de la média, telle qu'il l'a exposée dans *Virch. Arch.*, 267. Dans les cas rapportés ici se trouvent, dans l'intima de l'aorte d'individus qui n'étaient pas précocement séniles, les plaques d'athérome caractéristiques, généralement en fort petit nombre (2-3). Le dépôt lipodique est faible, absent même dans quelques cas, de même que la calcification. Dans tous les cas, la média située immédiatement au-dessous de la plage athéromateuse est lésée : on trouve des déchirures, des cassures des fibres élastiques provoquées par une infiltration à cellules rondes qui suit les vasa vasorum et leurs ramifications. Cet état produit une diminution de résistance de la paroi vasculaire, d'où hypertrophie compensatrice de l'intima, qui ne s'imprègne que secondairement de lipoides ou de calcaire. Au sujet des modifications nettement inflammatoires qu'il rapporte, l'auteur relève dans l'anamnèse le rhumatisme articulaire aigu dans quatre cas sur six et touche ainsi la question de l'aortite rhumatismale.

FR. ROULET.

KROMPECHER (St.). — La téléangiosténose, base morphologique de la gangrène juvénile ou spontanée. (Teleangiostenose, die morphologische Grundlage der « juvenilen » oder « spontanen » Gangren [Endarteriitis obliterans, Arteriitis obl., Thrombangiitis obl.], Arteriosclerosis renum und Scleroderma). — *Beitr. z. Path. Anat.* (Ziegler), 85, 1930, p. 647.

L'auteur décrit, sous le nom de *téléangiosténose*, une affection primaire spéciale des petites artères qui détermine l'insuffisance de l'organe atteint ou, localisée aux extrémités, la gangrène dite spontanée. Cette maladie a reçu jusqu'ici bon nombre de dénominations, dont la plus fréquente peut-être est le terme « maladie de Buerger ». Ce travail apporte de nouveaux faits et un essai d'interprétation. L'affection est caractérisée par un épaississement de l'intima, dont les éléments normaux (élastoblastes et les lamelles élastiques qui en dérivent) prolifèrent en produisant un rétrécissement du canal vasculaire. Généralement se surajoute une thrombose qui s'organise et finit par se canaliser ; les vaisseaux néoformés peuvent,

à leur tour, être atteints de sténose avec prolifération élastoblastique. Dans les dix-huit cas de gangrène juvénile étudiés ici par l'auteur, les formes mixtes avec thrombose secondaire sont les plus fréquentes, les formes pures sans thrombose sont plus rares. Chez les individus âgés, une athéromatose peut se greffer sur la téléangiosténose primaire. Les deux affections sont toutefois nettement différentes : alors que l'artériosclérose atteint les sujets âgés et se caractérise par des processus dégénératifs de grandes et moyennes artères, la téléangiosténose présente surtout une hyperplasie élastigène de l'intima des petits vaisseaux chez des sujets jeunes. Dans la *sclérodémie*, l'élastofibrose est accompagnée d'infiltrations à petites cellules rondes, les images artérielles sont identiques ; de même, au niveau des reins, les aspects des artéiololes dans les cas d'artériosclérose et d'artériolosclérose sont comparables à ceux observés au niveau des extrémités.

Le terme de « téléangiosténose » est proposé pour cette affection après une critique des autres dénominations admises jusqu'ici : maladie de Buerger, thromboangéite oblitérante, endartérite ou artérite oblitérante.

FR. ROULET.

GRUBER (G.-B.) (Göttingen). — **Endartérite oblitérante et gangrène par le froid.** (Endarteriitis obliterans und Kältebrand). — *Beitr. z. Path. Anat.*, (Ziegler), 84, 1930, p. 155.

Cette communication comprend la suite des recherches entreprises par l'auteur sur la maladie de Buerger (voir, entr'autres : *Verhandlungen d. Deutsch. Path. Gesellsch.*, Wien., 24. Tagung, 1920). Il rapporte ici trois cas de gangrène des extrémités succédant à l'action du froid, dont deux touchent des individus de trente-deux et trente-trois ans. Les modifications observées, surtout remarquables au niveau des petites artères, se trouvent aussi bien dans les parties déjà gangréneuses que dans celles encore intactes. Il s'agit d'une endartérite oblitérante typique, telle que Winiwarter l'a décrite en 1879 et qui n'est pas, dans la règle, précédée de thrombose, ainsi que l'a prétendu Buerger. L'action pathogénique du froid, relevée dans l'anamnèse, paraît plausible lorsque l'on compare les images histologiques observées avec celles obtenues dans les expériences sur l'animal (Marchand, Rischpler, Hodara, von Manteuffel, Rudnitzki) : œdème et tuméfaction des parois vasculaires dans les petits vaisseaux, prolifération endoartérielle localisée sous l'intima, conduisant à la formation d'un tissu de bourgeonnement à cellules géantes avec pigmentation ferrique, infiltration inflammatoire de l'adventice dans le territoire voisin de la ligne de démarcation entre mort et vif. Jamais, dans d'autres cas de gangrène des extrémités (artériosclérose, gangrènes septiques, gangrène post-traumatique, etc.), on ne retrouve ces images typiques d'endartérite proliférative oblitérante.

Il est possible, et même probable, qu'à côté du froid, des facteurs constitutionnels jouent un grand rôle, la race en particulier (les Juifs orientaux paraissent être tout spécialement prédisposés), la constitution neuro-vasculaire, etc.

FR. ROULET.

ARKIN. — Etude clinique et anatomique de la périartérite noueuse. Cinq cas dont un histologiquement guéri. (A clinical and pathological study of Periarthritis Nodosa. A report of five cases, one histologically healed). — *Amer. Journ. of Path.*, juillet 1930, p. 401, 12 figures.

Dans ce travail qui est une revue générale complète de la question de la périartérite noueuse, l'auteur décrit aux lésions histologiques quatre stades distincts :

1° Altérations de type dégénératif avec œdème et aspect hyalin de la média ; tuméfaction et nécrose coagulante de l'intima ;

2° Stade inflammatoire aigu où domine l'infiltration leucocytaire, celle-ci pouvant oblitérer le vaisseau et tendre à la destruction de ses tuniques ;

3° Stade du tissu de granulation avec tendance à la réparation des lésions, des fibroblastes et des vaisseaux néoformés apparaissent au niveau des éléments pariétaux détruits. En même temps l'intima prolifère, oblitérant plus ou moins la lumière des vaisseaux ;

4° Enfin on peut observer un stade cicatriciel avec substitution aux tissus détruits d'une véritable cicatrice fibreuse. Ce dernier stade a été observé et décrit par l'auteur à l'aide d'un cas qui semble unique (cinquième observation). Il s'agissait d'un homme atteint quatre ans auparavant d'un syndrome grave caractérisé par de l'ictère, une fièvre élevée, des signes de néphrite aiguë et qui mourut en quelques jours d'insuffisance cardio-rénale sans élévation fébrile. L'autopsie montra des lésions multiples de périartérite noueuse au stade cicatriciel, sans lésions de type jeune, avec sclérose rénale et coronaire.

L'auteur rappelle que l'affection peut intéresser le chirurgien par ses complications abdominales (syndrome vésiculaire, hémorragies internes, gangrènes intestinales) ; que l'examen du fond de l'œil peut permettre le diagnostic en montrant des nodosités sur les artères rétinienues ; que le diagnostic est toujours difficile en l'absence de lésions cutanées. Il se rattache à l'opinion qui veut que la périartérite noueuse soit une affection spécifique due à un virus filtrant.

P. GAUTHIER-VILLARS.

DAMBLÉ (K.). — Contribution à l'étude de la périartérite noueuse. (Beitrag zur Pathologie des Periarthritis nodosa). — *Beitr. z. Pathol. Anat.* (Ziegler), 85, 1930, p. 619.

Description d'un cas de périartérite noueuse chez une fillette de sept ans, localisée aux petites artères de la vésicule biliaire, du foie, des reins et du cœur. Tous les stades de l'inflammation sont représentés ; ceci permet à l'auteur de faire à ce sujet une courte revue générale de l'affection. Il faut retenir de ce cas que, dans les petites artères, la dégénérescence hyaline de la média forme un anneau proche de l'intima, la prolifération endothéliale est généralement fort accentuée. Dans les artères de moyen calibre, la média est atteinte en entier, l'intima est moins touchée, la nécrose de la média présente une riche exsudation fibrineuse. Les veines peuvent être atteintes également de processus inflammatoires, comme l'ont remarqué bon nombre d'auteurs ; il s'agit probablement d'une inflammation secondaire. Cliniquement, ce cas s'est présenté comme un état septique avec symptomatologie complexe.

FR. ROULET.

MAGGIO. — Sur l'histogénèse du sac dans les anévrysmes traumatiques. — *Annali Ital. di Chir.*, vol. 9, fasc. 4, 30 avril 1930, pp. 313 à 325.

Les examens histologiques décrits par l'auteur répondent à deux anévrysmes survenus environ quarante à cinquante jours après le traumatisme : dans l'un et l'autre cas, il n'y avait aucun plan de clivage avec les tissus limitrophes.

Tout à fait en dedans, on trouve une très mince couche de fibrilles conjonctives qui remplissent les fonctions d'un endothélium ; plus en dehors, il y a un stratus connectif plus épais constitué par des faisceaux intriqués irrégulièrement ; ces faisceaux limitent des espaces où l'on trouve des vaisseaux sanguins néoformés, des lacunes lymphatiques et même parfois de véritables couches cellulaires en voie de réorganisation.

De ces examens, on peut conclure que, dans les deux cas, la paroi anévrysmale est formée par du tissu connectif préexistant et par de nouvelles couches conjonctives qui semblent avoir eu le but de régulariser les anfractuosités de l'hématome périartériel, sans aucune tendance d'organisation du thrombus ou de prolifération des bords vasculaires et des gaines périvasales.

OLIVIERI.

SERGI. — Contribution clinique anatomo-pathologique et expérimentale à l'étude des anévrysmes traumatiques. — *Arch. Ital. di Chir.*, vol. 25, fasc. 4, février 1930, pp. 369 à 394.

Il s'agit d'un anévrysme du poignet consécutif à la section de l'artère radiale par la fine pointe d'un couteau : l'examen histologique de la pièce opératoire a montré la section étendue des tuniques les plus internes du vaisseau, tandis que l'adventice a résisté ou s'est reconstituée sur la plus grande longueur de la tumeur, lui formant ainsi une gaine connective à peu près continue. Au centre de la tumeur, la poche anévrysmale n'était plus entourée par aucun élément normal de la paroi artérielle, comme dans ce qu'on appelle le faux anévrysme.

Ce cas montre la difficulté du diagnostic histologique entre le vrai et le faux anévrysme ; l'auteur a institué trois séries d'expériences pour étudier la question : soit par anastomoses latéro-latérales artérioveineuses, soit par abouchement termino-terminal artérioveineux, soit enfin par blessure simple de l'artère ; en aucune expérience, il n'a pu constater la formation d'un anévrysme.

Il pense que chez l'animal d'expérience (chien ou lapin), la chose est impossible et qu'il faut, pour former un anévrysme, un apport inflammatoire voisin de l'artère et destiné à diminuer le pouvoir de réparation de l'organisme. Il faut d'ailleurs que le chien ait un pouvoir réparateur bien plus considérable que l'homme, de sorte qu'il est impossible de conclure de l'un à l'autre.

OLIVIERI.

COSTA (A.). — Recherches sur la substance chromotrope des artères dans l'embryon et le fœtus humain, en rapport avec l'hypoplasie élastique et avec la signification de la substance chromotrope. — *Path.*, vol. XXII, n° 468, novembre 1930.

Les recherches systématiques de Costa sur les artères des embryons et des fœtus humains ont pour but l'étude de la substance chromotrope dans la vie intra-utérine.

Une cinquantaine d'observations ont démontré que, dès les premières périodes de la vie embryonnaire, cette substance est présente dans les artères à type musculaire et dans celles à type élastique ; elle a une ressemblance histochimique et morphologique avec la substance métacromatique du mésenchyme embryonnaire. Avec le mésenchyme, elle a des rapports histogénétiques très étroits, parce que c'est au milieu de ce tissu que va se constituer la tunique secondaire des vaisseaux. Dans l'embryon, à la différenciation spécifique élastique des artères, suit une diminution de la substance chromotrope. Elle est toujours moins évidente à mesure que le développement avance. Si l'accroissement a été normal, au commencement de la vie fœtale, les artères à type élastique ne possèdent plus de mucoïde. Le contraire arrive aux artères de type musculaire, si l'on excepte celles qui, normalement, présentent une prolifération élastique pendant leur évolution (conduit de Botal, artères ombilicales).

Dans les parties de ces artères où la différenciation élastique est moins rapide, on trouve la substance mucoïde pour une période de temps plus long. Il existe sans doute des rapports entre la formation des fibres élastiques et la présence de la substance mucoïde.

Suivant ces conceptions, l'auteur considère le comportement de la substance mucoïde dans les artères élastiques atteintes d'hypoplasie élastique. A ce propos, il examine des aortes et des artères pulmonaires hypoplasiques appartenant à des individus qui n'ont pas souffert de syphilis ou d'athérosclérose, et constate que dans ces conditions la substance mucoïde est abondante. Avec des colorations électives des coupes histologiques, il peut démontrer que la substance mucoïde occupe les zones de raréfaction élastique.

Dans ces cas d'artères hypoplasiques, il soutient que la présence de substance mucoïde est un phénomène de malformation et lui attribue la signification d'une défectueuse transformation du tissu indifférent de la vie intra-utérine. L'auteur explique la présence de substance mucoïde dans les artères atteintes de syphilis ou d'athérosclérose par l'hypothèse que, chez l'adulte, les phénomènes pathologiques sont capables de produire, dans le tissu indifférent de Hueck, les mêmes transformations que l'on rencontre normalement chez l'embryon et le fœtus.

V. GONNELLI.

RINEHART. — Le Reticulum. Son origine, l'apparition de fibrilles réticulaires dans l'endothélium capillaire. Nouvelle méthode de démonstration. (Reticulum. Its origin. The occurrence of reticulum fibrille in Capillary endothelium. A new method of demonstration). — *The Amer. Journ. of Path.*, t. VI, n° 5, septembre 1930, p. 525, 20 figures.

A l'aide d'une méthode de coloration qui emploie le carbonate d'argent ammoniacal associé ou non au chlorure d'or, l'auteur apporte le résultat de ses observations sur divers tissus humains, sains et pathologiques et sur des embryons de porc de sept à vingt-deux centimètres.

Il admet que les capillaires se forment *in situ* par différenciation directe du mésenchyme, leur endothélium conservant chez l'embryon, et même au cours du stade adulte des tissus, la propriété de fournir de la réticuline et du collagène, produits de constitution chimique similaire. Les fibres réticulaires s'observent dans les parois capillaires de tissus

multiples et peuvent être considérées comme dérivant de ces parois et, par conséquent, par leur intermédiaire, du mésenchyme lui-même. Le tissu réticulaire est le plus abondant des tissus organiques; il a la double fonction d'entourer toutes les cellules et de limiter les espaces capillaires.

Les colorations du système réticulaire permettent de connaître la structure des capillaires et des espaces qui les séparent. Elles permettent également d'identifier la présence du réticulum au niveau des membranes basales du rein, du pancréas, de la surrénale et de la muqueuse gastrique, et en permettraient sans doute l'identification dans toute membrane basale.

P. GAUTHIER-VILLARS.

LABBÉ (M.), HEITZ (J.) et GILBERT-DREYFUS. — Artérites à point de départ veineux. Thrombo-artérite subaiguë chez une femme ayant souffert précédemment d'une thrombo-phlébite du même membre. — *Archives des Maladies du Cœur*, n° 5, mai 1930, pp. 305-317.

Une femme de soixante ans présente un syndrome d'oblitération artérielle du membre inférieur droit, qui nécessite une amputation au tiers moyen de la cuisse. On relevait dans ses antécédents deux phlébites graves, dont la plus récente remontait à neuf ans.

L'examen histologique du paquet vasculaire fémoral est particulièrement intéressant; les veines sont plus ou moins complètement oblitérées par un tissu fibro-élastique bien organisé, manifestement ancien, tandis que l'artère a sa cavité occupée par un thrombus récent. Les lésions artérielles prédominent là où les altérations veineuses sont au maximum.

On ne peut admettre à la thrombo-artérite d'autre origine que la phlébite.

Les auteurs joignent à ce cas d'autres observations aussi démonstratives, quoique privées d'examen anatomique. Il s'agit donc d'une nouvelle étiologie de certaines artérites, dont la fréquence doit être grande si l'on en juge par celle des infections veineuses chroniques (Vaquez et Leconte).

P. FOULON.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(101^e ANNÉE)

Séance du 16 avril 1931.

Présidence de M. G. ROUSSY.

SOMMAIRE

Anatomie

CLERMONT (D.), DIEULAFÉ (R.) et CAHUZAC (M.). — Cas de veine cave supérieure gauche.....	416	des ménisques interarticulaires du genou	400
CLERMONT (D.), DIEULAFÉ (R.) et CAHUZAC (M.). — Deux cas d'arcs azygo-innomés gauches.....	418	RADOÏEVITCH (S.). — A propos d'une formation fibro-cartilagineuse anormale de l'articulation du genou	408
LAUX (G.) et CABANAC (J.). — Note sur les nerfs du corpuscule rétro-carotidien	398	RADOÏEVITCH (S.). — Contribution à l'étude de l'extrémité supérieure du tibia. (Raisons anatomiques de la plus grande fréquence des lésions du ménisque interarticulaire interne.).....	410
LUIS DE PINA. — Sur un cas de tendon musculaire traversé par un nerf	420	RODRIGUEZ (L.) et MELO ADRIÃO. — Sur quelques variations congénitales du foie.....	423
LUIS DE PINA. — Contribution à l'étude des os sésamoïdes.....	421		
RADOÏEVITCH (S.). — Les ligaments			

Anatomie pathologique

ALBOT (GUY). — Recherches expérimentales sur les hépatites chroniques	391	FOULON (P.) et LESBRE (PH.). — Quelques données expérimentales sur la maladie de Sternberg-Paltauf	389
CAUSSADE (G.) et ISIDOR (P.). — A propos du procès-verbal de la précédente séance	388	THEILLIER et BUSSE. — Sur un cas de tumeur de Krükenberg en apparence primitive.....	391
DELAMARE (G.) et GATTI (C.). — Fusospirochétose et syphilis pleurobronchopulmonaire	395	VASCOBOINIC (H.). — Rupture spontanée de la paroi abdominale antérieure au cours de l'évolution d'un kyste suppuré de l'ovaire	413
DERVIEUX (F.) et DESOILLE (H.). — L'hématome intercostopleural.	393		

COMMUNICATIONS

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA PRÉCÉDENTE SÉANCE

par

G. Caussade et P. Isidor.

Nous avons été très heureux de soulever une discussion sur les quelques constatations que nous avons faites au sujet des métaplasies et hyperplasies épithéliales observées au niveau des bronches de lapins infestés et de poumons humains tuberculeux collabés.

Nous prions les nombreux argumentateurs de trouver ici nos remerciements. Il nous semble, en effet, que ces images ne sont, telles qu'elles nous apparaissent sur nos coupes, nullement de type épithéliomateux.

Nous en avons été convaincus pour de multiples raisons.

Nous sommes tout à fait d'accord avec M. Doubrow : les poumons collabés n'ont jamais été le berceau de cancer primitif du poumon.

D'accord aussi avec M. Brault, puisque les recherches bibliographiques que nous avons faites nous montrent l'universalité de ce processus.

Quant à l'origine du revêtement cubique, il peut être alvéolaire, et de ce côté nous sommes d'accord avec M. Héraux; mais, parfois, ainsi que nous l'avons observé, nous pensons qu'il peut y avoir collaboration de l'épithélium bronchique.

Mais un point sur lequel nous avons voulu surtout insister après de nombreux auteurs, et tout récemment M. P. Masson, qui publie des images de revêtement alvéolaire modifié si semblable aux nôtres, c'est que ce processus est un processus actif, vivant, peut-être de défense, et non une évolution vers la dégénérescence des tissus voisins.

Un des points qui le démontre bien, c'est la vascularisation intense des régions où l'on observe ces formations.

A quoi va-t-il aboutir ? C'est ce que nous allons tâcher de montrer si des expériences ultérieures sont menées à bien.

Enfin, allant plus loin, nous penchons avec Guyesse-Pélissier et Policard qui, malgré leurs conceptions si différentes sur la structure du revêtement alvéolaire, se rencontrent ici pour affirmer le remplacement ou le revêtement de la paroi alvéolaire par l'épithélium bronchique proliférant.

Le premier écrit, en 1922, au sujet de réactions alvéolaires par injection de bacilles tuberculeux chez des lapins : « Dans ce cas, les lésions sont vraiment totales... Dans la lumière des alvéoles, la multiplication des cellules épithéliales se fait abondamment, mais ces éléments dégèrent également. Alors les cellules mortes s'isolent, et ce qui reste de l'épithélium se recouvre d'un bel épithélium cubique très régulier; cet épithélium secondaire est vraisemblablement bronchique et vient former une véritable barrière aux masses nécrosées tant externes qu'internes. »

Le second, en 1929 : « La nature (des canalicules), incontestablement épithéliale, n'implique pas qu'ils dérivent du revêtement alvéolaire. On

peut beaucoup mieux les rapporter à l'épithélium de revêtement des bronchioles. Ce sont des formations bronchiques, non alvéolaires. Il se passe ce qui est si fréquent dans toutes les glandes dont le parenchyme sécréteur a disparu. Les conduits excréteurs envoient des poussées en lames, ou en bourgeons creux, ou pleins dans le stroma conjonctif transformé. »

Ce processus rappelle bien un peu le processus de l'épithélioma bronchique, sans que toutefois, nous le répétons, il y ait similitude dans leur évolution.

QUELQUES DONNÉES EXPÉRIMENTALES SUR LA MALADIE DE STERNBERG-PALTAUF

par

P. Foulon et Ph. Lesbre.

(Cette communication paraîtra en Revue critique dans le prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DISCUSSION. — M. Cailliau. — Le travail expérimental de MM. Foulon et Lesbre et, en particulier, les suggestions qu'il nous apporte, au point de vue de l'origine tuberculeuse possible des lymphogranulomatoses, sont à rapprocher des recherches que nous avons pratiquées à l'hôpital Saint-Louis où nous observons, peut-être plus fréquemment qu'ailleurs, les formes cutanées du syndrome de Paltauf-Sternberg.

Dans un cas récent, publié avec Louste à la Société de Dermatologie, nous avons pu étudier une localisation curieuse de la lymphogranulomatoase au niveau de l'angle interne de l'œil et sur la face dorsale des avant-bras, sans réaction ganglionnaire appréciable.

L'histologie était conforme à celle des lymphogranulomatoses; et un cobaye inoculé n'a pas encore réagi actuellement.

Mais ce cas rappelait, dans son allure clinique, l'observation d'un autre sujet étudié cliniquement et expérimentalement avec Hudelo, répondant aux types que Schaumann a récemment décrit au congrès de Bruxelles, en 1926.

Le malade porteur de lésions cutanées et hypodermiques de la face, des membres et du thorax, de lésions squelettiques des métacarpiens, nous montra des localisations cutanées, ganglionnaires et osseuses (médullaires) au sein desquelles nous avons pu mettre en évidence un bacille acido-résistant semblable au bacille tuberculeux.

L'inoculation au cobaye détermina une tuberculose fibro-caséuse des ganglions et des viscères.

Ce cas fut d'ailleurs rappelé par Schaumann au congrès de Bruxelles, et cet auteur en tira un argument au point de vue bactériologique pour la défense de sa théorie sur l'origine tuberculeuse bovine des lymphogranulomatoses, en général, et de certains types de lymphogranulomes malins.

On sait, en effet, que Schaumann a distingué : 1° les lymphogranulomes bénins (lupus pernio, sarcoïdes cutanées); 2° les lymphogranulomes métacrofuleux assimilés au lupus érythémateux; 3° certains lympho-

granulomes répondant cliniquement au lupus érythémateux aigu et sub-aigu, et histologiquement à la forme cutanée de Paltauf-Sternberg.

C'est ce dernier type que nous avons étudié avec Louste et Hudelo. Dans ces observations, il s'agissait de sujets habitant la campagne et en contact avec le bétail.

Ces faits sont de nature à apporter un certain appui à l'hypothèse d'une origine tuberculeuse bovine de certains types de la lymphogranulomatose maligne qui, dans son ensemble, constitue un groupe nosologique qu'il serait nécessaire de démembrer.

M. Sorrel. — J'ai vu sept cas de maladie de Hodgkin qui s'étaient accompagnés de *localisations osseuses* : c'était d'ailleurs pour cette raison qu'ils m'avaient été envoyés.

Ces lésions osseuses, de siège assez variable (colonne vertébrale, épine de l'omoplate...), se sont présentées *cliniquement et radiologiquement* et ont évolué ensuite comme des *métastases néoplasiques*, et les malades sont morts de généralisation exactement comme meurent les cancéreux.

Presque tous avaient subi des irradiations qui avaient très vite, mais d'une façon très temporaire, fait régresser les lésions; la récidive s'était faite après quelque mois et l'évolution fut toujours inexorable.

Je signale — sans tirer de ce fait une conclusion quelconque — que, chez un de mes malades (qui présentait une généralisation osseuse et viscérale vérifiée à l'autopsie), un ganglion axillaire suppura. Le pus de ce ganglion tuberculisa le cobaye, mais l'examen histologique du ganglion ne fut pas fait, et je ne sais si dans ce ganglion il existait des cellules de Sternberg, comme dans un cas du même ordre qu'a signalé Merle (d'Amiens).

M. Codvelle. — Comme MM. Foulon et Lesbre, nous n'avons pas laissé passer les assez nombreux cas de maladie de Sternberg-Paltauf que nous avons observés depuis quelques années, au Val-de-Grâce, sans chercher à élucider leur mystérieuse étiologie. Nous avons publié, en juillet dernier, à la suite de la communication à la Société médicale des Hôpitaux de MM. Bezançon, Weismann-Netter, Oumansky et Delarue, une observation de lymphogranulomatose et tuberculose associées, où nous ne pensions voir qu'une simple coïncidence, — la seule qu'il nous ait été donné de constater. Nous avons signalé, à la même séance, avec MM. Sacquépée et Liégeois, les résultats de nos inoculations au cobaye.

Depuis quelques années, nous avons, avec M. Liégeois, pratiqué des réactions de fixation avec des antigènes ganglionnaires et des sérums de lymphogranulomateux et d'autres malades. Nous réservons les résultats de ces recherches pour des communications ultérieures. Mais le travail de MM. Foulon et Lesbre nous incite à signaler, dès à présent, que nous avons obtenu, dans quelques cas, des réactions de déviation très nettes. Nous n'en tirons aucune conclusion, attendant pour cela des expériences de contrôle en nombre suffisant. Mais il nous semble utile de signaler l'intérêt et la nécessité de poursuivre ces investigations.

M. Delarue. — Après les recherches que nous avons effectuées depuis deux ans, Weismann-Netter, Oumansky et moi, sous la direction de M. Bezançon, je ne puis que souscrire pleinement aux conclusions que vient de formuler mon ami Foulon. Nous avons, comme bien des auteurs, par l'inoculation de produits lymphogranulomateux, obtenu parfois la

tuberculisation des animaux de laboratoire à des degrés divers et sous des formes diverses. A ce point de vue, nous avons constaté des faits intéressants que nous nous proposons de rapporter. Mais ceux-ci touchent plus la question de la tuberculose expérimentale, en général, qu'ils ne peuvent éclairer le problème étiologique de la « maladie de Hodgkin ». L'inconstance même de la tuberculisation des cobayes montre assez que l'on ne peut tirer de conclusions générales des faits positifs observés.

Nous avons pu aussi reproduire chez l'animal, à partir de ganglions lymphogranulomateux, une affection ganglionnaire curieuse, mais dans laquelle les lésions suppuratives étaient bien importantes et s'étaient d'ailleurs révélées stériles après ensemencement sur divers milieux.

Tous les faits expérimentaux observés jusqu'à présent sont fort disparates. Si on les met en parallèle avec le polymorphisme clinique, voire histologique de la maladie de Sternberg-Paltauf, on peut se demander si celle-ci est vraiment *une* et si l'on ne sera pas conduit, après des recherches expérimentales nouvelles, à un démembrement nosologique de la lymphogranulomatose maligne.

M. G. Roussy. — Messieurs, la discussion qui vient de suivre la communication de MM. Foulon et Lesdre montre que nous étions bien inspirés en mettant, à l'ordre du jour de notre réunion annuelle de cette année, la lymphogranulomatose. La question paraît, en effet, intéresser les membres de notre Société.

Les faits, bien que négatifs, que viennent de nous rapporter MM. Foulon et Lesbre n'en conservent pas moins toute leur valeur et montrent que la nature tuberculeuse de la lymphogranulomatose, au moins pour la plupart des cas, ne peut plus guère être admise aujourd'hui.

LES HÉPATITES DIFFUSES EXPÉRIMENTALES

par

Guy Albot.

(Cette communication paraîtra en mémoire original dans le prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

SUR UN CAS DE TUMEUR DE KRUKENBERG EN APPARENCE PRIMITIVE

par

Theillier et Fritz Busser.

Nous avons observé récemment un cas de tumeur de Krükenberg qui simulait cliniquement un fibrome utérin, et dont le diagnostic, établi par l'examen histologique, fut confirmé par une radioscopie de l'estomac.

OBSERVATION. — Le 13 décembre 1930 se présente, à l'un de nous, M^{me} C..., âgée de trente-sept ans. D'embonpoint moyen, elle paraît au premier abord extrêmement dyspnéique, anhéante et se déplace avec peine. Elle vient consulter

pour une augmentation, lentement et régulièrement progressive, du volume de son ventre, ayant débuté environ dix mois plus tôt et s'accompagnant de troubles divers : essoufflement, tachycardie, œdèmes des jambes, névralgies crurales, constipation opiniâtre, pollakiurie diurne et nocturne; donc, tous les symptômes d'une compression pelvienne.

A l'examen, l'abdomen paraît en effet volumineux, saillant. Il n'y a pas de circulation collatérale. La palpation permet de sentir une masse multilobée, d'une dureté ligneuse, fixée, mate à la percussion et occupant toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen, paraissant cependant plus développée à droite.

Le toucher vaginal permet de constater que les culs-de-sac sont souples, le col assez dur et que la masse abdominale semble faire corps avec l'utérus. On pense qu'il s'agit d'un fibrome utérin volumineux, enclavé dans le petit bassin et, étant donné le malaise de la malade, on décide de l'opérer le plus tôt possible.

L'examen des divers appareils ne montre aucune autre lésion. En particulier, le cœur et les poumons sont normaux; il n'y a dans les urines ni sucre ni albumine. La malade est bien réglée. Interrogée sur ses antécédents personnels, elle dit n'avoir jamais été malade. Elle n'a pas d'enfant. Son mari est bien portant. Sa mère est morte des suites d'une hystérectomie vaginale pour cancer du corps utérin (récidive sur le moignon avec envahissement secondaire d'une anse grêle).

L'intervention est pratiquée le 15 décembre 1930. Au lieu d'un fibrome, on trouve deux grosses tumeurs ovariennes bosselées, solidement enclavées dans le petit bassin, refoulant le corps utérin en avant. Ces deux tumeurs sont dégagées assez facilement, car il n'existe aucune adhérence avec les organes voisins. Elles occupent la place des ovaires qui paraissent avoir complètement disparu. On pratique alors une double ovariectomie et l'on laisse en place l'utérus qui paraît normal. Suites opératoires simples.

EXAMEN DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE. — Les deux tumeurs ont tout à fait le même aspect. Mais la droite est de la taille d'une tête de fœtus à terme, alors que la gauche a le volume d'un gros poing. Elles sont de couleur blanchâtre, assez régulièrement bosselées, de surface lisse, de consistance fibreuse. La tranche de section a un aspect homogène, sans zone de nécrose, avec une lobulation qui rappelle celle d'un fibrome.

Des fragments sont prélevés sur les deux tumeurs. Ils montrent dans un stroma fibreux abondant, très riche en fibroblastes par endroits, de multiples cavités glandulaires, à revêtement cubique ou cylindrique, infiltrant toute l'étendue de la préparation. Une coloration par le mucicarmin montre que, par places, existent dans ces cellules de grosses gouttelettes d'une substance mucicarminophile. On conclut à une métastase ovarienne bilatérale d'un épithélioma gastrique (tumeur de Krükenberg).

Devant ce résultat, on revoit la malade le 18 janvier 1931. Son état général est excellent. Tous les troubles de l'état général ont disparu. Depuis quelques jours se produisent quelques bouffées de chaleur, mais l'appétit est bon, les digestions faciles, la constipation totalement disparue. En somme, aucun symptôme qui paraisse confirmer le diagnostic porté par l'examen histologique. On cherche alors dans les antécédents de la malade et, la questionnant avec insistance, on apprend que dans le courant de l'année 1930, elle a présenté trois hématomèses de sang rouge, peu abondantes, à intervalles de plusieurs mois, sans aucun trouble digestif concomitant, sans aucune douleur ni malaise. Une palpation attentive de la région épigastrique, aussi bien que de tout l'abdomen, ne révèle ni douleur, ni tumeur, ni contracture. On décide alors de faire un examen radioscopique, qui montre un remplissage incomplet de la cavité gastrique : amputation du pylore et image lacunaire de l'antrum pylorique, avec, cependant, une évacuation normale.

Ces tumeurs, de structure en apparence primitive, sont assez rares. Il arrive, en effet, que les troubles qu'elles provoquent soient les premiers

à attirer l'attention des malades. Mais l'interrogatoire permet alors de retrouver quelques troubles digestifs qui orientent vers la tumeur originelle et incitent à rechercher la tumeur gastrique. Dans notre cas, au contraire, parmi tous les symptômes observés, aucun n'attirait l'attention vers l'estomac. Il a fallu l'examen histologique, les hématoméses, enfin la radioscopie pour préciser un diagnostic pratiquement impossible à affirmer cliniquement.

L'HÉMATOME INTER-COSTO-PLEURAL

par

F. Dervieux et Henri Desoille.

Nous avons observé de très volumineux hématomes, dont le siège nous paraît mériter d'être signalé; l'hémorragie avait, sur une grande surface, décollé la plèvre pariétale (ou plus exactement le fascia endothoracique) des côtes. Une partie du sang n'était pas coagulé: une ponction exploratrice eût facilement fait penser à une hémorragie siégeant dans la cavité pleurale, alors qu'en réalité le siège de l'hémorragie était entre les côtes et la plèvre pariétale.

OBSERVATION I. — Y... (Mohamed), vingt et un ans, s'est, le 9 mars 1930, vers 3 heures du matin, plaint de ressentir un malaise. Il s'est levé, est resté debout pendant un moment, puis s'est recouché. Il s'est levé de nouveau vers 6 heures, a déclaré que son malaise continuait et qu'il ne pourrait pas aller travailler. Il s'est alors assis sur son lit, puis, brusquement, il s'est affaissé mort.

A l'autopsie, l'ouverture du thorax montre, du côté gauche, un très volumineux hématome situé entre la plèvre pariétale et les premières côtes, à partir de la première et dans leur tiers postérieur. Cette poche contient un caillot cruorique du volume des deux poings. La plèvre présente une fissure par où du sang a coulé dans la cavité pleurale.

Une dissection attentive des intercostales ne montre pas de lésion à leur niveau.

Par contre, il existe une infiltration sanguine tout le long de la sous-clavière gauche.

L'autopsie complète montre une rupture spontanée de l'aorte thoracique. Cette dernière, peu athéromateuse, s'est rompue au niveau de sa face postérieure, peu au-dessus de l'orifice diaphragmatique. L'hémorragie n'a pas en bas franchi le diaphragme, mais elle a fusé vers le haut, suivant d'abord l'aorte, puis les gaines des vaisseaux issus de la crosse: sous-clavière gauche, tronc brachio-céphalique et carotides jusque dans le cou.

Nous croyons que le sang, montant avec force le long de la gaine aortique, de bas en haut, a suivi surtout la gaine de la sous-clavière gauche qui était la première à se présenter, et qu'il a ensuite décollé la plèvre pariétale de haut en bas.

L'autopsie montre, par ailleurs, que le poumon gauche est atelectasié: le poumon droit et le cœur sont normaux, le tube gastro-intestinal est normal, le foie a partiellement subi la dégénérescence graisseuse, la rate est volumineuse, les reins sont petits et durs avec une substance corticale peu épaisse, le cerveau est normal. Il n'existe aucune trace de violence.

OBSERVATION II. — M. N... (Alfred), soixante ans, circulait à bicyclette quand, le 20 mars 1930, à 10 h. 40, il est tombé devant une automobile dont une roue lui a passé sur le corps. Il est mort le 22 mars à 3 h. 15.

A l'autopsie, on constate un volumineux hématome (deux litres de sang en partie coagulé) siégeant du côté droit, à mi-hauteur du thorax, dans son tiers postérieur. La plèvre pariétale est décollée des côtes par cet hématome, elle a résisté sans se rompre. Le sang provient d'une fracture de la colonne vertébrale, située entre les huitième et neuvième vertèbres dorsales dont les corps sont écrasés.

Du côté gauche, toutes les côtes sont fracturées à la partie postérieure. En outre, les deuxième, troisième, quatrième, cinquième et sixième côtes sont fracturées dans la ligne axillaire. La cavité pleurale gauche contient un peu de sang. Le poumon gauche est atelectasié dans sa partie supérieure, et son lobe inférieur contient un gros bloc d'hépatisation rouge.

Le poumon droit et le cœur sont normaux, ainsi que le cerveau, le foie, la rate, les reins et le tube digestif.

Extérieurement, on note de multiples écorchures et contusions, ainsi que des traces récentes de ventouses.

Dans la littérature existe une observation d'hématome situé entre la plèvre pariétale et la face interne des côtes. Elle est due à Brouardel et est superposable à notre observation I :

OBSERVATION III (résumée) (1). — Un étudiant en médecine, de vingt ans, est pris au milieu de la nuit de douleurs atroces dans le côté droit de la poitrine. Ces douleurs persistent le lendemain et le jeune homme meurt à 7 heures du soir.

L'autopsie montre que la plèvre pariétale droite s'est séparée des côtes depuis la troisième côte jusqu'au diaphragme. Il y a là un sac de sang contenant 1800 grammes de liquide. 200 grammes de sang se trouvent dans la cavité pleurale droite. L'aorte était rompue en deux endroits : près de la naissance de la carotide et près de l'orifice diaphragmatique. Tout le médiastin était infiltré de sang.

Nos cas I et II sont à beaucoup près les plus typiques de ceux que nous avons observés. Ils restent exceptionnels, de peu d'intérêt pratique, puisque les lésions qui les déterminent sont rapidement mortelles.

Mais nous avons observé également, à la suite de traumatismes du thorax, des épanchements sanguins siégeant entre la plèvre pariétale et la face interne des côtes. Ces épanchements, de petit volume, n'étaient pas, par eux-mêmes, incompatibles avec la survie : ils auraient pu s'infecter et donner naissance à des collections purulentes d'un siège particulier. Ils coïncidaient d'ailleurs généralement avec des hémithorax.

*
**

La possibilité de décollement du fascia endothoracique n'est pas pour surprendre. On l'obtient très facilement lors d'une dissection, et nous avons nous-même vérifié la facilité de ce décollement en poussant sur le cadavre une injection de liquide coloré.

(1) BROUARDEL : *La mort subite*, Paris, 1895.

**

Nous avons nommé cette variété d'épanchement: *inter-costo-pleural*. On pourrait dire aussi: *sous-costo-prépleural*, le terme serait plus compliqué, mais resterait aussi précis. Si nous insistons, c'est parce qu'on emploie souvent, pour désigner les abcès froids de la même région, indifféremment, les termes de *sous-costal* ou de *sous-pleural*. Il y a là, pensons-nous, une impropriété de terme, car si l'on s'oriente de la superficie vers la profondeur, il est clair qu'on ne devrait pas employer simultanément, pour un même siège, les termes *sous-costal* et *sous-pleural*. On devrait dire *sous-costal* ou *sus-pleural*, ou *pré-pleural*. Quoi qu'il en soit, *inter-costo-pleural* ne prête pas à discussion.

Terminons en répétant à nouveau que les petits épanchements sanguins inter-costo-pleuraux, compatibles avec la vie, ne doivent pas être exceptionnels. Ce sont eux les plus intéressants au point de vue chirurgical.

(Travail du Laboratoire de M. le professeur Balthazard.)

FUSOSPIROCHÉTOSE ET SYPHILIS PLEUROBRONCHOPULMONAIRES

par

G. Delamare et C. Gatti.

(SUPPURATION FÉTIDE DE L'INTERLOBE GAUCHE;
SCLÉROSE PLEUROPULMONAIRE; INDURATION APICALE BLANCHE;
DILATATION BRONCHIQUE;
BRONCHOALVÉOLITE INSULAIRE NON NÉCROSANTE)

A l'autopsie d'un syphilitique, tousseur chronique, atteint de pleurésie enkystée, fétide, à fusospirochètes de l'interlobe gauche, nous avons relevé les lésions suivantes de la plèvre et du poumon du même côté (1).

La *scissure interlobaire*, normale dans son tiers supéro-interne, présente des adhérences molles dans son tiers inféro-externe. A sa partie moyenne se trouve la poche suppurée diagnostiquée pendant la vie et dont le volume n'excède pas maintenant celui d'une prune de taille moyenne. Aux trois quarts vide, cette poche n'a pas de communication apparente avec les bronches. Sa surface interne, remarquablement lisse, est exempte de débris putrilagineux et de tubercules. On n'y décèle plus de fusospirochètes.

Le segment juxtascissural du *lobe supérieur* est congestionné, mais complètement dépourvu de foyers gangréneux et de tubercules. Au niveau du sommet,

(1) Sujet mort d'un phlegmon non fusospirochétien de la paroi thoraco-abdominale consécutif à la pleurotomie. Indépendamment des altérations pleuropulmonaires qui font l'objet de la présente note, l'autopsie a mis en évidence: a) un début d'aortite thoracique; b) une hémorragie de la médullaire de la surrénale droite; c) une certaine décoloration des reins; d) une quantité quelque peu excessive de liquide céphalorachidien, d'ailleurs normal, dans les ventricules latéraux. Les autres organes sont macroscopiquement sains.

la plèvre, très épaisse, est recouverte de fausses membranes récentes, faciles à détacher. Le parenchyme sous-jacent est blanchâtre et induré, imperméable à l'air; ses fragments tombent de suite au fond de l'eau. Sur une coupe verticale et médiane, l'apex apparaît creusé d'une cavité allongée, en amande, dont la paroi, dense et bien délimitée, n'est pas anfractueuse et dont le contenu séropurulent, trouble, ne renferme ni fusospirochètes ni bacilles acidorésistants.

La surface entière du *lobe inférieur* est recouverte par une pachypleurite de dureté ligneuse. Le parenchyme juxtascissural, assez congestionné, est dépourvu de sphacèle et de tubercules.

Les bronches présentent un certain degré de dilatation cylindrique. On ne décèle pas de dilatations cupuliformes. La muqueuse bronchique est congestionnée, contrairement à celle de la trachée, qui est sensiblement normale.

Les ganglions trachéobronchiques, assez volumineux et normalement pig-

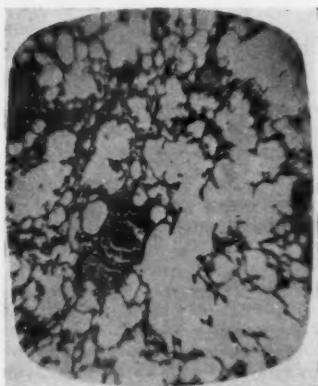


FIG. 1.
Petite « embolie bronchique ».

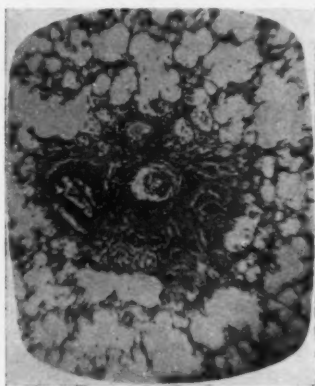


FIG. 2.
Embolie devenue le centre d'un
foyer d'alvéolite insulaire.

mentés, de consistance plutôt ferme, ne sont pas tuberculeux. Il n'y a pas de périadénite et, dans son ensemble, le tissu conjonctif du médiastin est normal.

Le *poumon droit* est sain.

Sur les coupes de la *grosse bronche gauche*, on note une desquamation épithéliale vraisemblablement cadavérique. Dans la sous-muqueuse, on décèle, surtout à proximité des glandes mucipares, des groupes de lymphocytes et de plasmocytes et, parfois, un ou deux corps de Roussel. Les néocapillaires sont nombreux et la congestion est intense. Le cartilage est sain.

Sur les coupes de *poumon* pratiquées aux alentours de la poche scissurale, comme sur celles pratiquées à plus ou moins grande distance, dans le lobe supérieur comme dans l'inférieur, on est frappé par l'existence : a) d'une sclérose pleuropulmonaire importante et déjà ancienne; b) d'un certain nombre d'amas microbiens entourés ou non d'une réaction alvéolaire de voisinage.

La *sclérose pleurale* est constituée par d'épaisses bandes de collagène, généralement assez pauvres en fibres élastiques et en cellules fixes. Au niveau de la poche scissurale, la nécrose, très discrète, reste tout à fait superficielle.

Là où existent des adhérences récentes, on note l'existence de quelques points œdémateux et d'exsudats fibrineux parfois en voie d'organisation. Là où la symphyse est déjà ancienne, c'est à peine si l'on soupçonne le plan de soudure des deux feuillets séreux. De la face profonde de la plèvre ainsi sclérosée se détachent de place en place de grosses travées fibreuses qui pénètrent à l'intérieur du poumon, s'y divisent et séparent les uns des autres des groupes plus ou moins importants de lobules. A côté de ces travées interlobulaires, on observe, sur certaines coupes, des travées périlobovasculariales qui pénètrent à l'intérieur des lobules et les remanient plus ou moins complètement. Le double processus de *sclérose pleurogène interlobulaire* et de *sclérose périlobovasculariale inter et intralobulaire* atteint son maximum d'intensité au niveau de l'induration blanche du sommet où il s'accompagne d'infiltration lymphocytaire. Comprimés par les bandes de sclérose, entourés de lymphocytes, bronchioles et alvéoles apicaux sont imperméables à l'air et l'aspect d'ensemble des coupes de cette région ne laisse pas de rappeler à maints égards celui de certains poumons hérédosyphilitiques.

Les artères montrent une notable hypertrophie de leurs tuniques interne et externe; elles conservent intactes leurs lames élastiques. Les noyaux pariétaux ne se multiplient pas et l'on ne voit pas de manchon lymphoplasmocytaire dans la périartère. L'épaississement des parois *veineuses* n'est pas moindre. Il ne s'accompagne pas davantage de destruction du tissu élastique ni de multiplication des cellules pariétales. Veines et artères demeurent perméables.

Les *amas microbiens* constituent autant de taches arrondies, d'un bleu foncé. Le noyau central de ces taches résulte de l'agglomération d'une quantité considérable de cocci serrés les uns contre les autres. A leur périphérie, qui est beaucoup moins dense, on distingue : des streptocoques, des fusiformes isolés ou en paquets, des spirochètes. On compte un ou deux, rarement trois de ces amas sur une même coupe et l'on constate sans peine qu'ils occupent tous la lumière d'une bronchiole, jamais celle d'un vaisseau. Parfois la bronche ainsi infectée est exempte de toute solution de continuité; parfois aussi sa rupture est indéniable, auquel cas la brèche pariétale s'ouvre dans un tissu de granulation de formation récente et de médiocre exubérance. L'évacuation au dehors du contenu microbien intrabronchique laisse, après elle, une cavité vide identique à celle enregistrée au centre de l'apex. Il suffit de parcourir plusieurs coupes pour s'apercevoir que certaines « embolies bronchiques » ne s'accompagnent d'aucune réaction alvéolaire, tandis que les autres, les plus nombreuses, constituent le point de départ et le centre d'autant de foyers microscopiques d'*alvéolite insulaire*. Très peu extensive, l'alvéolite en question change de caractère du centre à la périphérie des foyers. Desquamative et franchement inflammatoire, comportant une intense polynucléose cavitaire au contact plus ou moins immédiat de la bronchiole infectée, elle devient surtout exsudative, séreuse ou fibrineuse, à la périphérie, où il n'est par ailleurs pas rare d'assister à l'organisation de quelques-uns des exsudats fibrineux. La protéolyse qui, dans le foyer scissural, ne dépasse pas la couche toute superficielle de la séreuse, ne se manifeste pas ici en dehors des points, somme toute très limités, de la paroi bronchique dont elle détermine la destruction.

L'absence de nécrose parenchymateuse caractérise donc cette *bronchoalvéolite fusospirochétienne* et permet de la distinguer: d'une part, de la *bronchopneumonie fétide avec abcès milliaires spirochètiens* de Nolf et Spehl; d'autre part, de la *bronchopneumonie gangréneuse avec nodules nécrotiques spirochètiens et cellules géantes* du diabétique de Rathery et Waitz.

(Laboratoire de la Clinique médicale de la Faculté d'Asunción.)

NOTE SUR LES NERFS DU CORPUSCULE RÉTRO-CAROTIDIEN

par

G. Laux et J. Cabanac.

Des travaux récents (1) ont fixé la morphologie et les connexions des nerfs du corpuscule rétro-carotidien.

Au cours de nos recherches sur le sympathique, il nous a paru possible de proposer une systématisation des nerfs afférents, par rapport à la carotide interne.

Nous distinguons trois pédicules nerveux constants qui abordent le corpuscule :

1° *Le groupe du glosso-pharyngien.*

Il est composé, en général, de deux nerfs qui se détachent du tronc du glosso-pharyngien au moment où ce dernier croise la face externe de la carotide interne. Ils descendent verticalement sur la face externe de l'artère; contournent, en passant en avant, la carotide interne et abordent le corpuscule par son bord antérieur;

2° *Le groupe du vague.*

Il est composé de deux parties : l'une externe, l'autre interne. L'externe naît d'un tronc du vague ou plutôt du ganglion plexiforme; il contourne en descendant la face externe de la carotide interne, plus ou moins confondu avec le pédicule du glosso-pharyngien. La deuxième partie, plus importante, emprunte en général, dans sa partie initiale, le trajet du laryngé supérieur et des branches pharyngiennes du vague; elle s'en détache ensuite, passe à la face profonde de la carotide interne et aborde le corpuscule par son bord postérieur;

3° *Le groupe du sympathique.*

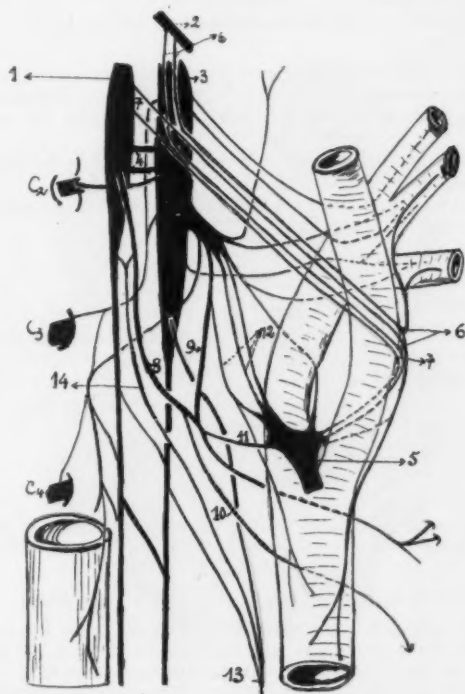
C'est de tous le plus important, il est composé de nombreux filets issus directement du ganglion cervical supérieur ou bien du plexus pharyngien. Les nerfs s'appliquent à la face profonde de la carotide interne et abordent le corpuscule par son bord postérieur, mais au-dessus du groupe précédent.

Il résulte de cette disposition des pédicules que, au cours de la dissection, lorsqu'on soulève la carotide interne, le corpuscule rétro-carotidien, tendu entre son pédicule antérieur et son double pédicule postérieur, attaché d'autre part à la bifurcation carotidienne par ses branches nerveuses afférentes et son hile vasculaire, prend, comme nous l'avons représenté, une forme triangulaire à sommet inférieur.

Sans doute de nombreuses variations sont signalées par les auteurs, tant dans l'origine des branches afférentes : rameau issu de l'hypoglosse par exemple (Princeteau, Switzer), que dans le nombre des filets nerveux

(1) HOVELACQUE, MAES, BINET (L.) et GAYET : « Le nerf carotidien. Etude anatomique et physiologique. » (*La Presse Médicale*, 2 avril 1930.)

que nous considérons comme normaux; mais dans les six cas que nous avons disséqués avec le plus grand soin, comme dans les descriptions des auteurs, un point nous a paru constant : c'est la disposition réciproque des divers pédicules que nous venons de décrire.



LES NERFS DU CORPUSCULE RÉTRO-CAROTIDIEN

(La carotide interne est érignée en avant.)

- | | |
|---|---|
| 1. Pneumogastrique. | 8. Laryngé supérieur. |
| 2. Glosso-pharyngien. | 9. Sa racine sympathique. |
| 3. Ganglion cervical supérieur. | 10. Sa branche externe. |
| 4. Anastomoses entre le ganglion plexiforme et le ganglion sympathique. | 11. Pédicule vagal interne. |
| 5. Corpuscule rétro-carotidien. | 12. Pédicule sympathique. |
| 6. Pédicule du IX. | 13. Nerve cardiaque supérieur du sympathique. |
| 7. Pédicule vagal externe. | 14. Nerve déresseur. |

LES LIGAMENTS DES MÉNISQUES INTERARTICULAIRES DU GENOU

par

S. Radoïévitch.

C'est à propos d'une anomalie méniscale trouvée par hasard dans les pavillons de dissection de la Faculté de Médecine de Bordeaux, que nous avons entrepris à Belgrade cette étude des ligaments des ménisques du genou.

Nos recherches ont porté sur 105 genoux, et c'est le résultat obtenu que nous voulons rapporter ici.

Parmi les moyens d'attache des ménisques, il nous est possible de distinguer trois groupes :

- a) Les ligaments ménisco-fémoraux;
- b) Les attaches ménisco-tibiales;
- c) Les ligaments interméniscaux.

Nous laissons volontairement de côté les attaches ménisco-capsulaires, ne les ayant pas plus particulièrement envisagées dans notre étude. Ces connexions ménisco-capsulaires sont d'ailleurs bien décrites dans tous les traités d'anatomie, et nous n'aurions eu à ajouter dans leur description rien de particulièrement intéressant.

I. — LES LIGAMENTS MÉNISCO-FÉMORAUX

Nous pouvons distinguer parmi ces ligaments deux groupes différents : les *ligaments ménisco-fémoraux postérieurs* et les *ligaments ménisco-fémoraux antérieurs*.

A. Les ligaments ménisco-fémoraux postérieurs.

De l'extrémité postérieure du ménisque interarticulaire externe se détache souvent un fort trousseau fibreux qui remonte en haut et en dedans le long du ligament croisé postérieur et finalement vient se fixer, avec ce dernier, sur la face externe du condyle fémoral interne. Mais plusieurs variétés différentes peuvent se présenter ici par rapport au ligament croisé postérieur. Tantôt, ce ligament accessoire passe en arrière du ligament croisé postérieur; tantôt, au contraire, il double sa face antérieure. Ajoutons enfin que les deux ligaments peuvent coexister, l'un passant en avant, l'autre en arrière du ligament croisé postérieur :

a) *La variété postérieure de ce ligament* (fig. 1), la plus anciennement connue, semble avoir été décrite pour la première fois par Veitbrecht, en 1742, sous le nom de « racine oblique du ménisque externe »; on l'a appelé aussi « troisième ligament croisé », et cette dénomination est adoptée dans beaucoup de traités d'anatomie, ou bien « *ligamentum menisci lateralis Roberti* »; enfin Kazzander, puis Testut le décrivent sous le nom de « ligament accessoire postérieur ».

Les descriptions données à son sujet par les différents auteurs sont parfois très discordantes, surtout en ce qui concerne sa fréquence. Pour les uns, il serait absolument constant (Valois); pour d'autres, inconstant et même moins fréquent que les ligaments de la variété antérieure (Kazzander). Ce désaccord provient

certainement de ce fait que ces auteurs avaient tiré des conclusions prématurées après examen d'un nombre restreint de dissections.

En vérité, la variété postérieure du ligament méniscofémoral postérieur, loin d'être constante comme le veulent certains auteurs, est en tout cas de beaucoup la plus fréquente des trois variétés signalées plus haut. Sur 105 dissections, nous l'avons trouvée 70 fois, dont 52 fois seule et 18 fois associée à la variété antérieure. C'est toujours un fort trousseau fibreux, comprenant le plus souvent un tiers, parfois même la moitié, de la corne postérieure du ménisque externe. Il

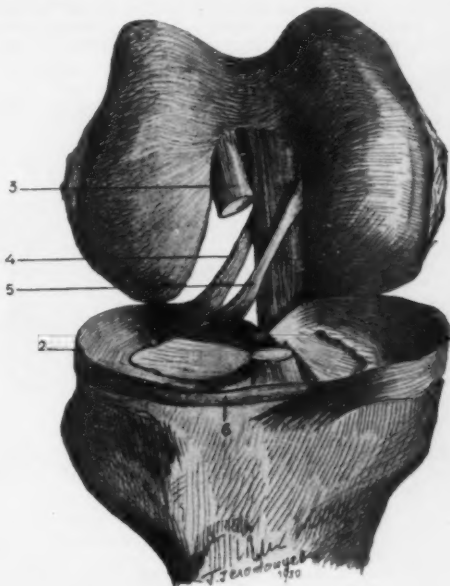


FIG. 1. — Ligament croisé antérieur sectionné.

1, Ménisque interarticulaire interne ; 2, Ménisque interarticulaire externe ; 3, Ligament croisé postérieur ; 4, Ligament ménisco-fémoral postérieur (variété postérieure) ; 5, Ligament ménisco-fémoral antérieur (variété antérieure) ; 6, Ligament transverse antérieur.

n'est pas parallèle au ligament croisé postérieur, mais plutôt oblique en haut et en dedans, et sauf de rares exceptions, il est bien séparé de sa face postérieure par du tissu cellulo-adipeux, dans lequel on trouve le plus souvent un prolongement de la synoviale. Dans une dizaine de cas, nous avons pu disséquer une petite bourse séreuse, bien indépendante de l'articulation et placée entre ce ligament et le ligament croisé postérieur.

En arrière, ce ligament adhère souvent à l'appareil fibreux postérieur du genou, mais parfois il en est séparé par du tissu graisseux, et parfois aussi, comme en avant, par une bourse séreuse indépendante ;

b) La variété antérieure (fig. 1-5) du ligament ménisco-fémoral postérieur est constituée par un ligament qui, pour passer de l'extrémité postérieure du

ménisque externe au condyle interne du fémur, passe en avant du ligament croisé postérieur, et se trouve plus rapproché de ce dernier que le ligament de la variété postérieure. Parfois, il est intimement accolé à la face antérieure de celui-ci ; néanmoins, nous avons pu trouver des prolongements synoviaux entre les deux ligaments qui les séparent et permettent un glissement plus facile.

Généralement, ce ligament est bien développé, présentant un quart, un tiers ou, plus rarement, la moitié de l'extrémité postérieure du ménisque externe ; cependant, dans la majorité des cas, il est moins développé que les ligaments de la variété postérieure. Testut, à la suite de Kazzander, considère ce ligament (ligament accessoire antérieur de Kazzander) comme presque constant, tandis que, pour ces auteurs, les ligaments de la variété postérieure seraient plutôt

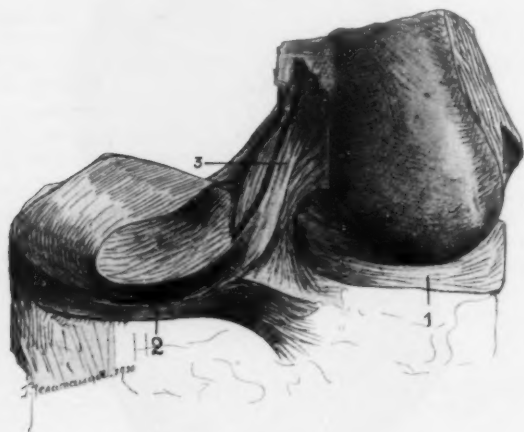


FIG. 2.

1, Ménisque interarticulaire externe ; 2, Ménisque interarticulaire interne ;
3, Ligament ménisco-fémoral antéro-interne.

rare. En effet, Kazzander dit l'avoir trouvé 10 fois sur 17 genoux, mais était-il autorisé à conclure après un nombre si restreint de dissections ?

En réalité, les ligaments de cette variété antérieure sont beaucoup moins fréquents que ceux de la variété postérieure. Sur 105 dissections, nous les avons trouvés 27 fois seuls et 18 fois coexistant avec cette dernière variété, soit en tout 45 fois ;

c) Enfin, la *troisième variété* des ligaments ménisco-fémoraux est constituée par les cas où les deux ligaments précédemment décrits coexistent.

Dans deux faisceaux ligamenteux détachés de l'extrémité postérieure du ménisque externe, l'un passe en avant, l'autre en arrière du ligament croisé postérieur. Les auteurs insistent très peu sur les cas de cette coexistence des deux ligaments et la croient volontairement assez rare. Nous l'avons observée 18 fois sur 105 genoux, en comptant seulement les cas où les deux ligaments étaient bien développés. Ces deux ligaments présentent en général la moitié, ou un peu plus, de la corne postérieure du ménisque externe. Dans un de nos cas, même

toute la corne postérieure du ménisque externe passait au fémur sans présenter la moindre attache tibiale. Dans la proximité du ligament croisé postérieur, cette corne se divise en deux moitiés d'égale volume qui remontent, sous forme de deux ligaments arrondis en haut et en dedans, en passant l'une en avant, l'autre en arrière du ligament croisé postérieur pour se fixer en définitive, comme ce dernier ligament, à la face externe du condyle fémoral interne. Nous avons décrit ce cas parce qu'il nous paraît intéressant par son extrême rareté. En tout cas, nous n'en avons pas pu trouver mention dans la littérature.

Il y a donc dans ce premier groupe, de fait, trois variétés de ligaments pouvant se détacher de l'extrémité postérieure du ménisque interarticulaire externe.

Par ordre de fréquence, on observe, par rapport au ligament croisé postérieur, d'abord une variété postérieure dans 50 % des cas (52 fois sur 105 genoux); puis une variété antérieure dans 26 % des cas; enfin, la coexistence des deux variétés antérieure et postérieure dans 19 % des cas. Dans 8 % des cas, toute la corne postérieure du ménisque externe s'insère au tibia et reste sans aucune attache au fémur.

Pour distinguer les ligaments appartenant à ces trois variétés provenant toutes de l'extrémité postérieure du ménisque externe, et pour les différencier des autres ligaments ménisco-fémoraux, qui seront décrits plus loin, nous pensons qu'il convient de les appeler *ligaments ménisco-fémoraux postérieurs*;

d) Existe-t-il des ligaments ménisco-fémoraux postéro-internes, c'est-à-dire se détachant de l'extrémité postérieure du ménisque interne et allant relier ce ménisque au fémur? Nous avons bien trouvé un certain nombre de fois quelques trousseaux ligamenteux, mais ils étaient bien faibles et nous semblaient ne pas mériter d'être individualisés.

B. Les ligaments ménisco-fémoraux antérieurs.

De même que les extrémités postérieures des ménisques (l'externe fréquemment, l'interne rarement) envoient au fémur des ligaments spéciaux, les extrémités antérieures des deux ménisques peuvent également être rattachées au fémur par de vrais ligaments. Mais, tandis qu'en arrière cette connexion ménisco-fémorale est très fréquente, mais pas constante, elle est plutôt rare en avant. Henle l'avait déjà constaté dans une de ses dissections, de même que Higgins. Verme rapporte et figure un cas où les extrémités antérieures des ménisques sont rattachées au fémur chacune par un fort trousseau fibreux. Jacob et Worms ont vu, une fois sur dix, des fibres du ligament de la corne antérieure remonter, le long du ligament croisé antérieur, jusqu'au condyle externe du fémur. Cependant, Mouret et Testut ne les ont jamais vus et Valois pense qu'il ne s'agit que de simples replis de la synoviale épaissie et doublée à ce niveau par quelques faisceaux fibreux.

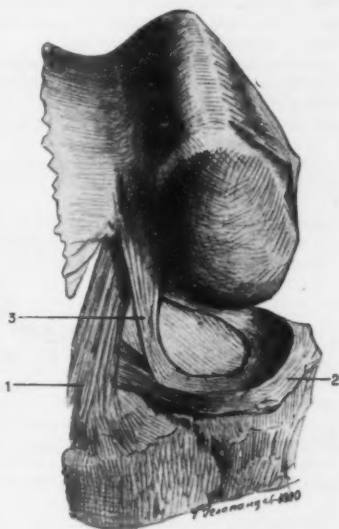


FIG. 3. — Genou gauche.

1, Ligament croisé antérieur;
2, Ménisque interarticulaire externe; 3, Ligament ménisco-fémoral antéro-externe.

En vérité, ces ligaments que nous appellerons *ménisco-fémoraux antérieurs* existent, mais d'une façon assez rare, il est vrai. Nous en avons déposé quelques beaux exemples au musée de l'Institut anatomique de Belgrade. Sur 105 genoux, nous les avons trouvés 10 fois très bien développés, comprenant un bon tiers et, dans certains cas, toute une moitié de l'épaisseur de l'extrémité antérieure du ménisque. Ils sont généralement aplatis d'avant en arrière et présentent deux faces, dont l'une est postérieure et regarde la face antérieure du ligament croisé antérieur dont elle est facilement séparable; l'autre est antérieure, recouverte, comme le ménisque lui-même, d'une mince couche de cartilage. Ici encore, nous pouvons distinguer deux variétés différentes.

Quatre fois, il s'est agi de *ligament ménisco-fémoral antéro-interne*, c'est-à-dire se détachant de la corne antérieure du ménisque interarticulaire interne et allant se fixer, au-devant du ligament croisé antérieur, sur la face interne du condyle externe du fémur (fig. 2).

Dans les six autres cas, il s'agissait de *ligaments ménisco-fémoraux antéro-externes*, allant de la corne antérieure du ménisque externe à l'échancure intercondyliodienne (fig. 3).

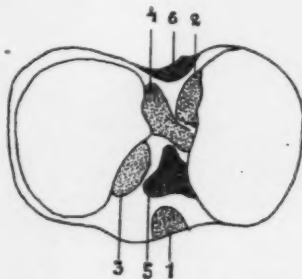


FIG. 4. — Plateau tibial, insertions ligamenteuses.

- 1, Corne antérieure du ménisque interne; 2, Corne postérieure du ménisque interne; 3, Corne antérieure du ménisque externe; 4, Corne postérieure du ménisque externe; 5, Ligament croisé antérieur; 6, Ligament croisé postérieur (Radioiévitch).

II. — LES ATTACHES MÉNISCO-TIBIALES

Les ménisques sont fixés au tibia par leurs extrémités ou cornes antérieures et postérieures.

Nous n'avons pas pu constater, dans notre étude, que les cornes du ménisque interarticulaire interne sont moins bien développées que celle du ménisque externe, comme le signalent certains auteurs. Et s'il est exact que la corne antérieure du ménisque interne est parfois plus grêle que celle du ménisque externe, l'inverse est certainement aussi fréquent, de sorte qu'on ne peut pas trouver là une explication de la plus grande fréquence des lésions traumatiques du ménisque interne. Nous avons, d'ailleurs, exposé notre opinion sur cette intéressante question dans une étude sur le plateau tibial (Société anatomique, 1931).

Quant aux insertions des cornes méniscales au tibia, elles sont assez bien précisées. Cependant, il nous est possible d'ajouter les faits suivants :

1° Les auteurs placent l'insertion de la corne antérieure du ménisque interarticulaire interne sur la fosse intercondylienne antérieure, immédiatement en dehors du bord de la cavité glénoïde correspondante (voir schéma de Poirier et de Fick). Si l'on dissèque cependant un plus grand nombre de ménisques, on voit que la corne antérieure du ménisque interne, quoique adhérente par

quelques fibres au périoste de la surface désignée comme devant lui servir de point d'insertion, dépasse le plus souvent celle-ci et vient se fixer plus en dehors. Le point d'insertion de cette corne est même presque toujours marqué sur l'os sec par l'existence d'un tubercule toujours assez bien visible et parfois très bien développé, et que nous avons appelé *tubercule d'insertion de la corne antérieure du ménisque interne*. Ce tubercule se voit à la partie antérieure de la fosse intercondylienne antérieure, un peu plus près de la cavité glénoïde interne que de la cavité glénoïde externe, étant séparé de la première par une petite gouttière antéro-postérieure. Ainsi, la surface d'insertion de la corne antérieure du ménisque interne se trouve déplacée de quelques millimètres plus en dehors (fig. 4) ;

2° Certains auteurs, Jacob et Worms en particulier, décrivent à la corne postérieure du ménisque interarticulaire externe, à part son insertion normale au niveau de la partie antérieure de la fosse intercondylienne postérieure, une deuxième attache tibiale spéciale qu'ils nomment le « faisceau ménisco-tibial postérieur ». Ce faisceau existerait dans 80 % des cas et prendrait naissance au bord inférieur de l'extrémité postérieure du fibro-cartilage, se terminant d'autre part à la face postérieure de la tubérosité externe du tibia et à l'aponévrose du muscle poplité.

Nous avons cherché à vérifier ce fait et nous ne pouvons pas dire qu'il y a là un vrai ligament ménisco-tibial, mais plutôt de simples fibres d'adhésion ménisco-capsulaire ;

3° Enfin, pour terminer cette étude des connexions ménisco-tibiales, nous rappellerons de nouveau notre observation rapportée plus haut qui montre la possibilité d'absence complète d'insertion tibiale postérieure du ménisque interarticulaire externe.

III. — LES LIGAMENTS INTERMÉNISCAUX

Dans ce groupe, nous décrivons les ligaments qui vont d'un ménisque à l'autre, constituant ainsi une connexion interméniscale.

Les ligaments appartenant à ce groupe peuvent se subdiviser en trois variétés d'inégale fréquence d'ailleurs, et dont certains n'ont pas encore été décrits.

Dans la première variété viennent les ligaments qui solidarissent les extrémités antérieures des deux ménisques. Nous les appellerons *ligaments transverses antérieurs* pour les distinguer des autres ligaments transverses, moins fréquents, dont nous donnerons plus loin la description.

À la deuxième variété appartiennent les *ligaments transverses postérieurs* qui vont de l'extrémité postérieure d'un ménisque à l'extrémité postérieure du ménisque du côté opposé.

Enfin, les ligaments de la troisième variété vont de l'extrémité antérieure d'un ménisque à l'extrémité postérieure du ménisque du côté opposé. Nous les appellerons *ligaments interméniscaux obliques* :

A) Le *ligament transverse antérieur* (fig. 5) est connu sous le nom de ligament transverse, ligament jugal, ou bien celui de ligament de Luschka. Comme nous l'avons dit plus haut, il s'étend transversalement entre les extrémités antérieures des deux ménisques. Mais ses insertions méniscales sont mal précisées. Pauzat, qui a plus particulièrement étudié ce ligament, dit qu'il s'insère sur les bords épais et périphériques des cartilages. Ceci est exact quant à son extrémité externe, mais son extrémité interne se continue d'habitude non avec la portion périphérique et épaisse du ménisque interne, mais bien avec sa portion mince et centrale. De sorte que la corne antérieure du ménisque externe reste en arrière de l'extrémité externe du ligament jugal, tandis que celle du ménisque interne se trouve en avant de l'extrémité interne de celui-ci (voir fig. 1).

Quant à la fréquence du ligament transverse antérieur, les avis des auteurs sont tout à fait contradictoires. Tandis que Pauzat et d'autres auteurs le croient absolument constant, Jacob et Worms le disent absent dans 10 % et Higgins dans 25 % des cas.

D'après nos recherches personnelles portant sur 105 genoux, nous avons pu constater son absence complète dans 45 % des cas. Dans les cas où il existait, il était d'une valeur tout à fait inégale. Dans 25 % des cas, c'est une bandelette ou un cordon résistant et nacré, long de trois à cinq centimètres, et dont l'épaisseur atteint deux à trois et même quatre millimètres de diamètre ; 15 fois %, son développement est moyen, tandis que dans le reste des cas (15 %), il est réduit à un très mince filament perdu dans l'épaisseur du ligament adipeux du genou. De sorte que nous sommes autorisés à penser, du fait de son inconstance et de son développement inégal, que ce ligament ne peut pas jouer le rôle important qu'ont voulu lui attribuer certains auteurs dans la physiologie des ménisques ;

n) *Ligament transverse postérieur* (fig. 5-6). — Beaucoup plus rare que le précédent, le ligament transverse postérieur a passé inaperçu jusqu'à maintenant. Quand il existe, il s'étend entre les extrémités postérieures des deux

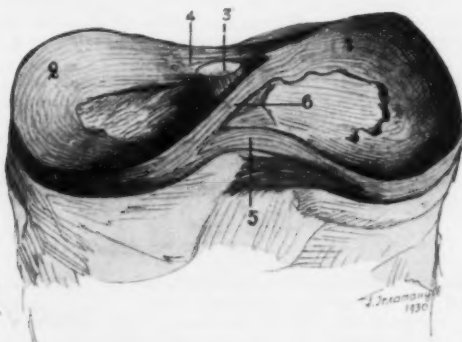


FIG. 5.

1, Ménisque interarticulaire externe ; 2, Ménisque interarticulaire interne ; 3, Ligament croisé antérieur ; 4, Ligament transverse antérieur ; 5, Ligament transverse postérieur ; 6, Ligament interméniscal oblique reliant la corne antérieure du ménisque externe à la corne postérieure du ménisque interne.

ménisques. Sa longueur est seulement d'un à deux centimètres, les extrémités méniscales postérieures étant plus rapprochées que les antérieures. Son épaisseur est parfois remarquable (voir fig. 5). Les fibres qui le constituent se perdent dans les parties périphériques des extrémités postérieures des ménisques. Sa face antérieure est adhérente aux cornes postérieures des ménisques, mais, néanmoins, elle peut en être séparée ; sa face postérieure, tournée en arrière, est séparée du ligament croisé postérieur par du tissu adipeux.

La fréquence de ce ligament est beaucoup moindre que celle du ligament transverse antérieur. Si nous éliminons les cas où il n'était représenté que par quelques trousseaux fibreux, nous l'avons vu bien développé 4 fois sur 105 genoux ;

c) *Ligament interméniscal oblique* (fig. 5-6). — Étendu de la corne antérieure d'un ménisque à la corne postérieure du ménisque du côté opposé, ce ligament mérite bien le nom que nous lui avons donné de ligament interméniscal oblique. Nous l'avons trouvé 4 fois dans nos dissections de 105 genoux. Très bien développé, légèrement aplati ou arrondi, il atteignit jusqu'à trois millimètres de diamètre et une longueur de trois à cinq centimètres.

Ici encore, on peut distinguer deux variétés différentes. Dans deux de nos cas, ce ligament (comme le montre la fig. 6) allait de la corne antérieure du ménisque interarticulaire interne à la corne postérieure du ménisque interarticulaire externe; dans deux autres cas, il reliait la corne antérieure du ménisque externe à la corne postérieure du ménisque interne (fig. 5-6). Dans les quatre cas, pour aller de la corne antérieure d'un ménisque à la corne postérieure du ménisque opposé, ce ligament oblique passe entre les deux ligaments croisés, de sorte que, pour le voir, il faut sectionner le ligament croisé postérieur.

Nous avons fait des recherches bibliographiques assez poursuivies au sujet de ce ligament, et nous ne l'avons trouvé décrit dans la littérature que deux fois. C'est Barkov qui semble l'avoir signalé le premier. Son observation est rapportée par Fick dans son traité des articulations (*in*

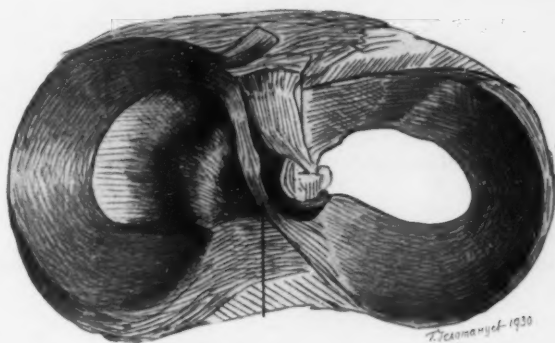


FIG. 6. — Ligament interméniscal oblique reliant la corne antérieure du ménisque interne à la corne postérieure du ménisque externe.

von Bardeleben); ensuite un cas analogue se trouve décrit dans le travail de Kazander. Si, cependant, on fait des recherches plus systématiques, on voit que ce ligament interméniscal oblique peut se rencontrer beaucoup plus fréquemment que dans 4 % des cas, d'après nos recherches.

*
**

En terminant cette étude, nous pouvons donc conclure que les ménisques interarticulaires du genou, à part leur attache tibiale qui se fait par leurs cornes antérieures et postérieures et qui est constante (une seule exception), et leurs adhérences périphériques à la capsule articulaire, peuvent avoir un certain nombre d'autres ligaments, mais dont aucun n'est constant malgré l'opinion devenue classique de divers auteurs.

Ces ligaments sont : ou bien ménisco-fémoraux, ou bien interménis-
caux.

I. — LES LIGAMENTS MÉNISCO-FÉMORAUX peuvent être postérieurs ou antérieurs :

A. *Les ligaments ménisco-fémoraux postérieurs* relient l'extrémité postérieure du ménisque externe au fémur. Dans ce groupe, nous avons distingué trois variétés : a) *une variété postérieure par rapport au ligament croisé postérieur*, de beaucoup la plus fréquente, qu'on observe isolée dans 50 % des cas ; b) *une variété antérieure par rapport au ligament croisé postérieur*, moins fréquente, 26 % ; c) *une variété mixte, coïncidence des deux ligaments précédents*, 18 %.

B. *Les ligaments ménisco-fémoraux antérieurs* relient au fémur l'extrémité antérieure soit du ménisque externe, soit du ménisque interne, 9 à 10 % des cas.

II. — LES LIGAMENTS INTERMÉNISCAUX comprennent :

1° *Le ligament transverse antérieur* (ligament jugal), de beaucoup le plus fréquent de cette variété, mais inconstant, puisqu'il ne se trouve que dans 55 % des cas ;

2° *Le ligament transverse postérieur*, rare (4 %) ;

3° *Le ligament interméniscal oblique*, rare (4 %).

(Travail de l'Institut anatomique de la Faculté de Médecine de Belgrade.)

A PROPOS D'UNE FORMATION FIBRO-CARTILAGINEUSE ANORMALE DE L'ARTICULATION DU GENOU

par

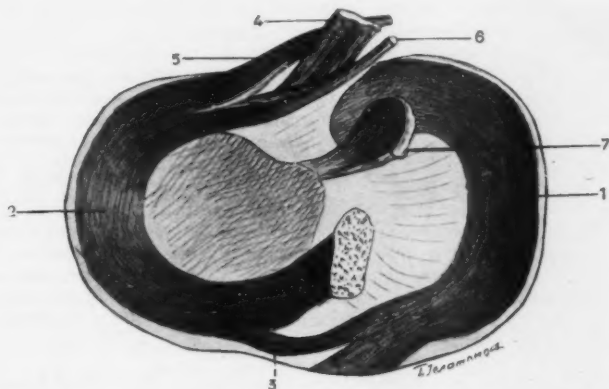
S. Radoïévitch.

Au cours de nos recherches sur les ligaments des ménisques interarticulaires du genou, il nous a été donné d'observer la présence d'une formation très curieuse dans le genou droit d'un cadavre masculin. C'est un corps fibro-cartilagineux de forme allongée, longue de deux centimètres, large d'un centimètre environ, qui, fixé par une de ses extrémités à la partie postéro-interne du bord périphérique de la cavité glénoïde externe, se dirige par son extrémité libre vers l'échancrure intercondylienne du fémur, et là se place entre les ligaments croisés et la face interne du condyle externe. La face interne de cette languette présente un aspect fibreux et répond aux ligaments croisés, tandis que sa face externe, concave, est recouverte d'une couche de cartilage et répond au condyle fémoral correspondant dont elle porte l'empreinte.

A part la présence de cette languette fibro-cartilagineuse, nous notons encore dans le même genou une absence complète de la corne postérieure du ménisque interarticulaire externe. Celui-ci, en effet, ne prend aucune attache sur le tibia, mais il est seulement fixé au fémur par deux ligaments ménisco-fémoraux qui, de son extrémité postérieure, vont à

l'échancrure intercondylienne du fémur, en passant l'un après l'autre en arrière du ligament croisé postérieur. Cette absence de la corne postérieure du ménisque externe constitue une anomalie extrêmement rare que nous avons décrite ailleurs et sur laquelle nous ne voulons pas insister de nouveau.

Quant à la présence de ce corps fibro-cartilagineux intra-articulaire, que nous avons décrit plus haut, nous signalerons que ce fait, quoique très rare, n'est pas tout à fait isolé dans la littérature. Tout dernièrement, dans un travail sur les ligaments des ménisques du genou, Vermees rapporte un cas analogue au nôtre (*Anatomischer Anzeiger*, Bd. 57, 1923) ; nous



- 1, Ménisque interarticulaire interne ; 2, Ménisque interarticulaire externe ; 3, Ligament transverse antérieur ; 4, Ligament croisé postérieur ; 5, Ligament ménisco-fémoral postérieur (variété postérieure) ; 6, Ligament ménisco-fémoral postérieur (variété antérieure) ; 7, Corps fibrocartilagineux anormal, absence de la corne postérieure du ménisque externe.

nous rappelons, d'autre part, un autre cas de notre maître, le professeur Rocher (de Bordeaux), où, à l'intervention pour un corps étranger du genou, on trouva un corps fibro-cartilagineux, de forme allongée, semblable à celui que nous avons décrit.

Nous pouvons donc nous demander si certains corps étrangers de l'articulation du genou ne sont en somme que des formations congénitales analogues aux précédentes et détachées par une cause quelconque de leur point d'insertion. La forme aplatie et la consistance fibro-cartilagineuse de certains corps étrangers du genou, en effet, semblent nous autoriser à formuler cette opinion.

(Travail de l'Institut anatomique de la Faculté de Médecine de Belgrade.)

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU TIBIA
(RAISONS ANATOMIQUES DE LA PLUS GRANDE FRÉQUENCE
DES LÉSIONS DU MÉNISQUE INTERARTICULAIRE INTERNE)

par

S. Radoïévitch.

La description du plateau tibial, — point d'anatomie squelettique, — connue et bien étudiée depuis longtemps, semble définitivement fixée.

Cependant, il nous paraît légitime d'y apporter une nouvelle contribution qui est intéressante au double point de vue morphologique et clinique.

Dans tous les traités d'anatomie anciens et modernes, les auteurs ont décrit et figuré les différentes parties du plateau tibial de la façon suivante. On y distingue une bande centrale antéro-postérieure, rugueuse, — surface d'insertion des ligaments croisés et des ménisques, — et de chaque côté de celle-ci une surface articulaire, cavité glénoïde droite et gauche (facies articulares superiores), dont les parties internes se relèvent en pointe vers la partie moyenne du plateau formant les deux épines du tibia (tubercula intercondyloidea). Comme seule différence entre les deux cavités glénoïdes, on signale que l'interne est ovale, plus longue et plus concave que l'externe qui, par contre, est un peu plus étendue dans le sens transversal et souvent convexe dans le sens antéro-postérieur.

A première vue, c'est exact, mais si on regarde de plus près, on remarque d'autres différences entre les deux surfaces articulaires.

Chacune des cavités glénoïdes est circonscrite par un bord périphérique, mais tandis que, du côté interne, ce bord est net, parfois même saillant, et circonscrit complètement la cavité glénoïde correspondante, par contre du côté externe il est effacé et n'existe pour ainsi dire que vers la partie moyenne et externe de la cavité glénoïde externe. Surtout en avant, dans la partie antéro-interne de la cavité glénoïde externe, il est tellement effacé que la cavité glénoïde semble se continuer sans transition bien marquée avec la fosse intercondylienne antérieure ; au contraire, la partie antéro-externe de la cavité glénoïde interne est bordée et séparée de la fosse intercondylienne antérieure par un bord toujours bien marqué, érigé souvent en une crête saillante haute de plusieurs millimètres.

Il apparaît, de ce fait, si on regarde un tibia par sa partie antérieure, que la partie antérieure ou mieux antéro-externe de la cavité glénoïde interne, est surélevée et regarde par conséquent en haut et en arrière, tandis que la partie antéro-interne de la glène externe est, par contre, abaissée et comme effacée par un coup de pouce ; elle regarde en haut et en avant.

Notre figure 1, prise sur un tibia moyen, démontre nettement ce fait.

Si l'on mène deux lignes horizontales passant par les parties antérieures des deux cavités glénoïdes, externe et interne, on voit que ces deux lignes, parallèles entre elles, ne sont pas sur une même hauteur. La ligne qui désigne la hauteur de la partie antérieure de la cavité glénoïde interne occupe un niveau supérieur à celui de la ligne désignant la hauteur de la partie antéro-interne de la cavité glénoïde externe. Et cette différence, toujours très nette, varie, suivant les individus, entre 4 à 8 millimètres.

D'autre part, les deux cavités glénoïdes, également allongées dans le sens

antéro-postérieur, ovalaires par conséquent, présentent une certaine différence au point de vue de leur orientation. La cavité glénoïde interne a son grand axe antéro-postérieur orienté d'arrière en avant et de dedans en dehors; par contre, l'axe antéro-postérieur de la cavité glénoïde externe est orienté d'arrière en avant et de dehors en dedans. Ces deux axes sont en somme orientés de telle sorte qu'ils convergent en avant et, prolongés, ils se couperaient en un point éloigné de 8 à 10 centimètres de la face antérieure du tibia.

A part cette différence de hauteur des parties antérieures des cavités glénoïdes et la présence du côté interne de cette crête saillante, dont nous venons de signaler l'existence, qui borde la partie antéro-externe de la cavité glénoïde interne, un autre point nous paraît encore digne d'être noté.

Les auteurs placent l'insertion de la corne antérieure du ménisque interarticulaire interne sur la fosse intercondyloïdienne antérieure, immédiatement en dehors du bord de la cavité glénoïde correspondante (voir fig. 2, schéma ci-joint de Poirier et de Fick). Si l'on dissèque cependant un plus grand nombre de ménisques, on voit que la corne antérieure du ménisque interne, quoique adhérente par quelques fibres au périoste de la surface désignée comme devant lui servir de point d'insertion, dépasse le plus souvent celle-ci et vient se fixer plus en dehors (fig. 3). Le point d'insertion de cette corne est même presque toujours marqué sur l'os sec par l'existence d'un *tubercule* toujours assez bien visible et parfois très bien développé. Ce tubercule siège à la partie antérieure de la fosse intercondyloïdienne antérieure, un peu plus près de la cavité glénoïde interne que de la cavité glénoïde externe. Une petite gouttière antéro-postérieure le sépare du bord de la cavité glénoïde interne. Comme ce tubercule nous paraît presque constant, et puisqu'il reçoit par ses faces supérieure et interne la plupart des fibres terminales de la corne antérieure du ménisque interne, il nous semble permis, en signalant son existence, de l'appeler du nom de *tubercule d'insertion de la corne antérieure du ménisque interne*. Ainsi la surface d'insertion de la corne antérieure du ménisque interne se trouve déplacée de quelques millimètres en dehors.

En conclusion de cette étude des plateaux tibiaux, nous pouvons donc souligner les faits suivants :

1° Les cavités glénoïdes du tibia sont allongées toutes les deux dans le sens antéro-postérieur — ovalaires — et orientées de telle sorte que leur grand axe antéro-postérieur converge en avant. La *cavité glénoïde interne* est circonscrite par un bord périphérique bien marqué partout, transformé même dans sa partie antéro-externe en une *crête* plus ou moins haute et plus ou moins saillante qui la sépare nettement de la fosse inter-



FIG. 1. — Plateau tibial.

a, Tubercule d'insertion de la corne antérieure du ménisque interne.

condyloïdienne antérieure. Le bord périphérique qui circonscrit la cavité glénoïde externe est effacé en arrière et surtout en avant, de sorte que cette cavité semble se continuer sans ligne de démarcation nette avec la fosse intercondyloïdienne antérieure.

Il résulte de ce fait que la cavité glénoïde interne est excavée, l'externe est plutôt plane et même parfois convexe ; que les parties antérieures des deux cavités ne sont pas sur la même ligne horizontale et ont une orientation tout à fait différente : la partie antérieure de la glène interne occupe un niveau plus élevé et regarde plutôt en haut et en arrière, tandis que celle de la cavité glénoïde externe est abaissée, courbée en avant et tend à regarder en haut et en avant ;

2° La fosse intercondyloïdienne antérieure, à part les rugosités servant

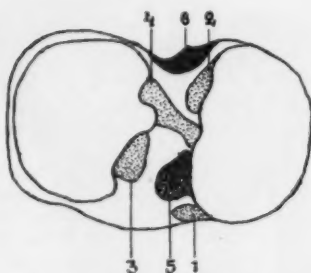


FIG. 2. — Plateau tibial, insertions ligamenteuses.

1, Corne antérieure du ménisque interne ; 2, Corne postérieure du ménisque interne ; 3, Corne antérieure du ménisque externe ; 4, Corne postérieure du ménisque externe ; 5, Ligament croisé antérieur ; 6, Ligament croisé postérieur (Poirier).

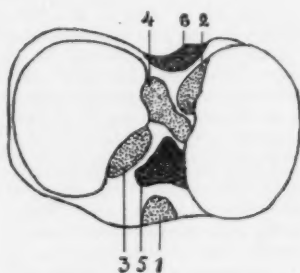


FIG. 3. — Plateau tibial, insertions ligamenteuses.

1, Corne antérieure du ménisque interne ; 2, Corne postérieure du ménisque interne ; 3, Corne antérieure du ménisque externe ; 4, Corne postérieure du ménisque externe ; 5, Ligament croisé antérieur ; 6, Ligament croisé postérieur (Radofévitch).

de surface d'insertion de la corne antérieure du ménisque externe et du ligament croisé antérieur, présente, dans sa partie antérieure et médiane, un point d'insertion de la corne antérieure du ménisque interne qui, dans la majorité des cas, est marqué par l'existence d'un tubercule que nous avons proposé d'appeler le *tubercule d'insertion de la corne antérieure du ménisque interarticulaire interne*.

Cette façon de concevoir le plateau tibial, qui nous paraît répondre le mieux à la vérité, nous fait suggérer une idée logique d'explication de la plus grande fréquence des lésions du ménisque interne que du ménisque externe.

On sait en effet que pour 100 lésions méniscales, qu'il s'agisse de ruptures transversales ou longitudinales, celles-ci intéressent 95 fois le ménisque interarticulaire interne. Pour expliquer ce fait, on a dit que le ménisque

externe est mieux développé, plus fort dans sa partie antérieure que l'interne, presque complètement circulaire, plus mobile et, de ce fait, est moins exposé à être lésé. Il y a là une part de vérité, car, en effet, le ménisque interne, s'il n'est pas toujours moins fort que l'externe, paraît du moins être moins mobile du fait de sa forme allongée.

Mais n'est-il pas plus logique d'expliquer de la façon suivante cette prédominance des lésions de ménisque interne, nous basant sur les constatations morphologiques que nous venons d'exposer plus haut. Le ménisque externe est presque circulaire, bien mobile et se meut sur une surface tibiale plane et même surbaissée dans sa partie antérieure, tandis que la partie antérieure du ménisque interne, pour passer de la cavité glénoïde interne dont elle double la partie périphérique à son point d'insertion tibiale (tubercule d'insertion de la corne antérieure du ménisque interne), est obligée de sauter par-dessus la partie antérieure et externe du bord périphérique de la glène, bord qui est très fréquemment transformé en crête saillante, ce qui forcément l'expose davantage aux lésions.

En effet, quand il s'agit de rupture transversale du ménisque interne, cette rupture siège à la partie antérieure du ménisque, juste à l'endroit qui est à cheval sur la dite crête ; d'autre part, quand il s'agit de fissure longitudinale, celle-ci intéresse toujours cette partie antérieure du ménisque, tantôt limitée à elle, tantôt prolongée plus ou moins en arrière vers la corne postérieure. On ne peut ne pas voir dans cette constatation une relation de cause à effet.

Le mécanisme de cette rupture nous paraît simple. Un coup maladroit de football par le bord interne du pied, portant le pied en abduction forcée, provoque en même temps une rotation du tibia en dehors, le fémur reste droit ou mieux, pour maintenir l'équilibre, se tord brusquement en dedans et, coinçant le ménisque, le tiraille en arrière ; celui-ci se tend alors sur la partie antéro-externe, saillant au bord périphérique de la cavité glénoïde interne, et se brise.

(Travail de l'Institut anatomique de la Faculté de Médecine de Belgrade.)

**RUPTURE SPONTANÉE
DE LA PAROI ABDOMINALE ANTÉRIEURE
AU COURS DE L'ÉVOLUTION D'UN KYSTE SUPPURÉ
DE L'OVAIRE**

par

H. Vascoboinic.

Pendant que j'étais en garnison dans la petite ville de Calafat, j'ai eu l'occasion de rencontrer et de traiter une complication très rare dans l'évolution des tumeurs abdomino-pelviennes, et que je n'ai trouvée citée ni dans les traités classiques ni dans la littérature récente.

J'ai donc estimé intéressant de publier ce cas, autant pour sa rareté, que par les considérations pathogéniques qu'il soulève.

Je commence par souligner qu'il faut absolument séparer cette rupture

spontanée de la paroi (peut-être serait-il plus exact de dire : éclatement) des complications d'ordre inflammatoire qui peuvent, à la suite des adhérences des kystes à la paroi, conduire à la formation d'une fistule, sorte de marsupialisation pathologique. Quoique assez rare, cette dernière complication a déjà été signalée et l'explication n'en est guère difficile.

Voilà l'observation de notre cas :

Le 3 janvier 1930, on m'amène, d'un village voisin (Poiana-Mare), une femme âgée de trente-huit ans qui vient consulter pour une affection datant de trois jours à la suite d'un effort violent.

Antécédents héréditaires et collatéraux sans importance.

Antécédents personnels. — Mariée pour la deuxième fois, elle n'a jamais été enceinte ; il y a huit ans, elle a remarqué une augmentation de volume dans le bas-ventre, ce qui a fait penser à une gravidité, quoique les règles persistaient assez régulièrement (absence complète pendant seulement deux mois). Très inquiète, après que le terme de l'accouchement eut été depuis longtemps dépassé, elle consulte un médecin, qui lui conseille de se faire opérer. La femme a refusé catégoriquement toute idée d'intervention et a continué à porter sans trop de gêne cette tumeur pendant huit ans, tumeur qui pourtant avait atteint des dimensions assez considérables. Il semble même que, ces temps derniers, l'accroissement a été plus important et qu'il y a eu un mouvement fébrile il y a dix-huit jours, traité avec de la quinine, la région étant réputée malarique.

Il y a trois jours, en essayant de soulever une lourde caisse, la femme ressent une douleur déchirante dans la région ombilicale et un flot de liquide l'inonde complètement. Elle perd connaissance et se réveille dans son lit où elle constate, au niveau de l'ombilic, une plaie par laquelle s'écoule en abondance un liquide séro-citrin où fait hernie une masse charnue du volume d'une noix.

On improvise un pansement avec des linges pour empêcher la sortie de cette masse, qui augmente au moindre effort, et la malade garde le lit depuis trois jours, quand elle se décide à venir nous consulter.

Examen. — On est frappé à première vue par le volume remarquable de l'abdomen, très gros, qui apparaît fortement proéminent, même sous les vêtements ; la malade est très faible, pâle, facies tiré, les yeux cernés ; fièvre modérée (38°1).

Rien à signaler au point de vue respiratoire et cardio-vasculaire. Absence d'albumine dans les urines, absence d'œdèmes des membres.

L'abdomen, qui bombe fortement (abdomen en « obusier ») dans sa moitié inférieure, est très peu distendu dans sa moitié supérieure ; il n'existe pas de circulation collatérale. On remarque, au niveau de l'ombilic, la présence d'une tumeur du volume d'une pomme, ayant l'aspect d'un chou-fleur, recouverte de fausses membranes purulentes et qui cache complètement la cicatrice ombilicale. Cette tumeur, pédiculée, très mobile dans tous les sens, peu douloureuse, possède un pédicule gros comme un pouce, qui s'engage par l'ombilic dans l'abdomen : on reconnaît facilement le grand épiploon. La peau, qui constituait l'ancienne cicatrice ombilicale, semble comme retournée en doigt de gant et recouvre le pédicule à sa base sur une distance de 1 cm. 5 ; ni elle, ni la peau voisine ne présentent de modifications inflammatoires. Au-dessous de l'ombilic, par la palpation, on perçoit l'existence d'une tumeur de consistance rénitente, très tendue, dont le pôle supérieur peut être nettement délimité par la palpation et par la percussion (matité complète), et dont le pôle inférieur ne peut être suivi, car il s'engage dans le pelvis. Cette tumeur, énormément développée dans le sens antéro-postérieur, très peu douloureuse, très fixée, occupe et remplit complètement l'étage inférieur de l'abdomen. La pression exercée au niveau de cette tumeur ne modifie en rien ni le volume de celle qui fait hernie par l'ombilic, ni l'écoulement du liquide qui continue à sortir par le même orifice, ce qui montre qu'il n'y a aucun rapport entre eux.

L'examen génital donne peu de renseignements : on trouve un col très atrophié; on ne peut pas atteindre le fond de l'utérus. On peut, cette fois, sentir facilement le pôle inférieur de la tumeur, qui remplit le bassin et s'y trouve complètement fixée par les adhérences.

Il n'y a plus de doute que nous nous trouvions devant une rupture spontanée de la paroi abdominale, à l'occasion d'un effort violent, chez une femme portant depuis longtemps un kyste supprimé de l'ovaire, comme nous allons le voir, avec ascite, cette dernière seule fournissant l'explication de l'écoulement du liquide sus-mentionné.

N'étant pas préparé pour procéder à une intervention chirurgicale immédiate, je conseille à la malade de partir tout de suite à la ville de Craiova (trois heures de voyage), mais elle refuse catégoriquement toute idée d'intervention chirurgicale, avec cet entêtement caractéristique de nos paysans. Elle ne demande qu'à être soulagée et, mes instances restant vaines, je me décide à évacuer par une ponction le contenu du kyste, afin de faire baisser la tension de l'abdomen. Après m'être assuré par la percussion de l'absence de tout organe devant le kyste, j'évacue, à ma grande surprise, une quantité de plus de huit litres de liquide franchement purulent; la malade ressent un soulagement immédiat. L'abdomen est réduit aux dimensions normales, même un peu rétracté. Je complète par un pansement, isolant la portion herniée de l'épiploon et l'empêchant de rentrer, et je répète de nouveau mon conseil d'une opération immédiate.

Après trois jours, je suis mandé d'urgence dans le village de ma malade où, aidé par mon collègue, M. Ursu, je procède à l'intervention chirurgicale dans des conditions comme on n'en peut imaginer de plus mauvaises. L'état général de la malade a beaucoup empiré et, quoique la fièvre ne soit que de 37°8, on constate des signes nets de péritonite (contracture, vomissements, quelques hoquets, pouls à 125, etc.). Le kyste est de nouveau plein, quoique moins gros qu'auparavant; la hernie de l'épiploon est plus grosse (poing d'adulte) et l'abdomen est assez douloureux.

Intervention chirurgicale sous rachi-anesthésie à la novocaïne, 0,008 cctr.; aide, M. Ursu. Je circonscris, par deux incisions demi-circulaires, l'orifice de rupture à une distance de deux centimètres. Dissection de la peau, que je retourne sur le pédicule de la tumeur qui fait hernie, et qu'on isole soigneusement dans des compresses. Excision large de l'orifice et résection de l'épiploon qui est fortement tordu et dont la détorsion est rendue très difficile à cause des adhérences. Fermeture de la paroi après avoir exploré rapidement le kyste. Drainage de la cavité avec un gros tube.

Nous nous proposons de remettre la marsupialisation du kyste à plus tard, mais la femme est morte malheureusement, après quatre jours, de péritonite.

Pour nous rendre compte du mécanisme de la rupture, il faut considérer les conditions fonctionnelles et anatomiques dans lesquelles elle s'est produite. La rupture s'est passée au moment d'un effort violent et au niveau d'un des points les plus faibles de la paroi abdominale; il n'y avait pas de hernie antérieure, mais il faut admettre que cette paroi, déjà faible à ce niveau, avait beaucoup perdu de sa résistance à cause de l'énorme distension de l'abdomen.

Si nous envisageons maintenant les conditions anatomiques, on peut facilement constater que la cavité abdominale était séparée en deux étages, dont l'inférieur occupé complètement par le kyste, poche liquide très tendue, donc peu compressible. L'étage supérieur, sus-ombilical, contenait tout seul la masse de l'intestin et les autres organes, de plus une quantité non moins importante de liquide d'ascite libre. C'est seulement à ce niveau que retentiront toutes les variations de la pression intra-abdominale. On peut facilement concevoir que la paroi cède brus-

quement à un effort violent et qu'il résulte soudainement une hernie; mais il faut des circonstances tout à fait exceptionnelles pour que l'élasticité de la peau soit vaincue à son tour, ce qui arrive dans notre cas. Les lois physiques des pressions exercées sur les masses liquides peuvent l'expliquer.

Nous pouvons considérer l'abdomen de notre malade comme une poche pleine de liquide, délimitée en arrière par une paroi résistante, en bas par un kyste très peu compressible, en haut par le diaphragme immobilisé par la contraction au moment de l'effort, et en avant par les muscles larges de l'abdomen également contractés et très résistants. Seule la ligne médiane, constituée par une trame fibreuse à points faibles, est exposée à céder et avec prédilection au niveau de l'ombilic, où, pour ainsi dire, il y a des conditions anatomiques toutes préparées à cet effet.

Une pression exercée brusquement dans la masse d'un liquide va se transmettre avec la même puissance sur toutes les parois de la cavité qui le contient. Dans notre cas, l'effort physique essayé par la malade a déterminé une brusque augmentation de pression, transmise immédiatement aux parois : si résistante qu'elle fût, et la peau est sans conteste le tissu le plus résistant de l'organisme, elle a été surprise par la brusquerie du traumatisme. On peut envisager deux éventualités : ou bien la limite de son élasticité a été rapidement atteinte (moins probable), ou bien la succession des événements a été si rapide que les propriétés des fibres élastiques de la peau n'ont pas eu le temps de se produire, et le jet de liquide échappé par la brèche de la ligne blanche au niveau de l'ombilic, ou même par l'anneau ombilical, a peut-être agi comme un corps coupant.

La hernie de l'épiploon a été facilement siphonnée par ce jet de liquide; elle démontre, en même temps, que la rupture ne s'est pas produite au niveau du kyste, s'il était encore besoin de cette preuve.

CAS DE VEINE CAVE SUPÉRIEURE GAUCHE

par

D. Clermont, R. Dieulafé et M. Cahuzac.

Nous avons pu disséquer une formation qu'il nous paraît intéressant de signaler à cause de sa rareté.

A l'ouverture de la cage thoracique du cadavre d'une femme et à la dissection du plan superficiel du médiastin, nous avons été frappés de voir une veine s'abouchant sur le tronc veineux brachio-céphalique gauche au niveau de sa partie moyenne.

Cette veine a une direction presque verticale et croise la face latérale de la crosse de l'aorte, la face antérieure de la veine pulmonaire, puis s'enfonce dans la profondeur où elle disparaît au niveau de la zone auriculaire du cœur dont elle croise la partie latérale. Elle est, de cette région, l'organe le plus superficiel restant sur le plan du tronc innominé et est accompagnée sur la première partie de son trajet par le nerf phrénique. Nous dûmes prélever le cœur, afin de pouvoir suivre cette formation veineuse. Sur la face latérale de l'oreillette gauche, au-dessous de l'abouchement des veines pulmonaires gauches et croisant leur face inférieure, passe la veine anormale

juste à la place qu'occupe normalement la veine oblique de l'oreillette gauche ou veine de Marshall.

Comme celle-ci, après avoir croisé la partie inférieure de la face postérieure de l'oreillette gauche, la veine se jette dans le sinus coronaire ou plus exactement semble lui donner naissance en s'hypertrophiant, la grande veine coronaire faisant ainsi figure de collatérale.

Le sinus coronaire débouche normalement dans l'oreillette droite.

L'ouverture de cette veine nous montre qu'elle est perméable dans toute sa longueur.

Il nous semble qu'indiscutablement cette veine représente une veine cave supérieure gauche, laquelle normalement a complètement disparu dans toute

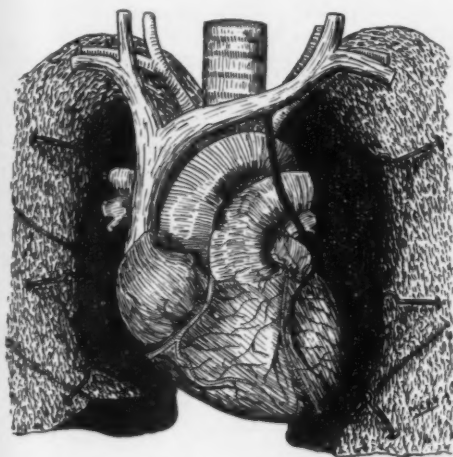


FIG. 1. — Trajet de la veine cave supérieure gauche.



FIG. 2. — Termination de la veine cave supérieure gauche.

sa partie libre et ne persiste que sous forme de veine oblique de l'oreillette gauche ou veine de Marshall et de sinus coronaire, celui-ci paraissant être une simple dilatation terminale de la grande veine coronaire.

L'étude de la littérature sur cette question nous a montré la rareté des cas. D'un travail très remarquable d'Ancel et Villemain, paru au *Journal d'Anatomie*, en 1908, très complet au point de vue bibliographique, nous pouvons conclure que, sur 86 cas publiés avant cette date, auxquels s'ajoutent 1 cas d'Ancel et Villemain, 4 cas de Shütz publiés en 1914 (*Virchow's Archiv.*), 1 cas d'Arnould en juillet 1914 (*Bibliographie anatomique*), 5 cas seulement sont superposables au nôtre, les autres concernant des veines caves supérieures gauches volumineuses ou complètement séparées de la veine cave droite.

L'interprétation de ce cas est assez délicate au point de vue embryologique. On sait que le canal de Cuvier est formé par la réunion des

veines cardinales supérieures et inférieures. Une anastomose s'établit entre la veine cardinale supérieure gauche à sa partie supérieure et la veine cardinale supérieure droite à sa partie inférieure. Le canal de Cuvier gauche va s'atrophier de haut en bas jusqu'au sinus coronaire qui est formé de sa partie terminale, laissant comme vestige un cordon fibreux plus ou moins persistant et, à sa partie inférieure, la veine de Marschall tributaire du sinus coronaire.

La persistance de la veine cave supérieure gauche serait due, en général, à la formation de l'anastomose entre les deux veines caves supérieures, soit à une anomalie de direction de cette anastomose. Ancel et Villemin distinguent quatre catégories de malformations; notre cas se range dans la troisième qui ne comprend jusqu'à présent que cinq cas; la cause de cette disposition réside dans ce fait que l'anastomose est moins oblique que le tronc brachio-céphalique gauche normal. Mais dans notre cas comme dans celui d'Arnould, l'anastomose est normale, comme inclinaison (70° avec la verticale) et comme calibre... Cette explication semble donc insuffisante et nous devons nous ranger à l'interprétation d'Arnould qui fait intervenir la date d'apparition de l'anastomose au cours de la vie embryonnaire. Il semble en effet possible d'admettre que l'anastomose se formant un peu plus tardivement, le canal de Cuvier a pris un volume trop considérable pour qu'une atrophie complète puisse se produire; il y aura seulement un arrêt de développement, ce qui nous donne une veine cave de calibre très réduit.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie
de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

DEUX CAS D'ARCS AZYGO-INNOMINÉS GAUCHES

par

D. Clermont, R. Dieulafé et M. Cahuzac.

Nous avons récemment observé deux cas de système azygos gauche un peu particuliers qui, bien que différents dans leur plus grande partie, sont à rapprocher à cause de leur communication avec le tronc brachio-céphalique gauche.

Le premier cas se caractérise par une hémiazygos inférieure gauche très volumineuse, dont la terminaison se fait au niveau de la septième vertèbre dorsale dans une grande azygos située nettement en avant des corps vertébraux, presque sur la ligne médiane; le territoire veineux de cette hémiazygos inférieure comprend les veines intercostales situées au-dessous du septième espace, celles du septième espace, du sixième, du cinquième et du quatrième.

Les veines du sixième et du septième se rendent au tronc directement, celles du quatrième et du cinquième l'abordent par l'intermédiaire d'une formation qui constitue une anastomose entre l'hémiazygos inférieure gauche et l'hémiazygos supérieure du même côté.

Cette anastomose descend obliquement sur le côté de la colonne vertébrale depuis le troisième espace jusqu'au septième. Au niveau du troisième espace, on observe une formation veineuse d'aspect stellaire qui représente l'hémiazygos supérieure gauche. Elle reçoit une branche supérieure formée par la réunion des veines du premier et du deuxième espace, et une branche latérale gauche qui est la veine du troisième espace. Elle envoie en bas une branche descendante qui est l'anastomose que nous venons de décrire; enfin latéralement, vers la droite, la branche qui a plus particulièrement attiré notre

attention et qui va, en contournant la face gauche de la portion horizontale de la crosse de l'aorte, se jeter dans le tronc brachio-céphalique gauche au niveau de sa partie moyenne.

Cette disposition, qui n'est pas habituelle d'après les classiques, à l'exception de Lucien, Merkel, Luschka, Toldt, Morison, a été cependant considérée comme fréquente par Gegeubaur, Hyrtl, Ancel et Villemin; comme peu commune par Sappey et Poirier; comme rare par Cruveilhier, Rauber, Bourgery, Testut, qui cependant la représentent. Mais d'après les recherches plus importantes de Brunn, de Grüber et, plus récemment, Mutel et Fourche (Congrès de

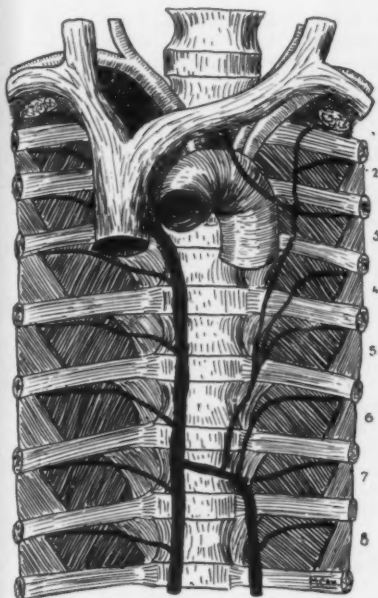


FIG. 1.

Un cas d'arc azygo-innominé.

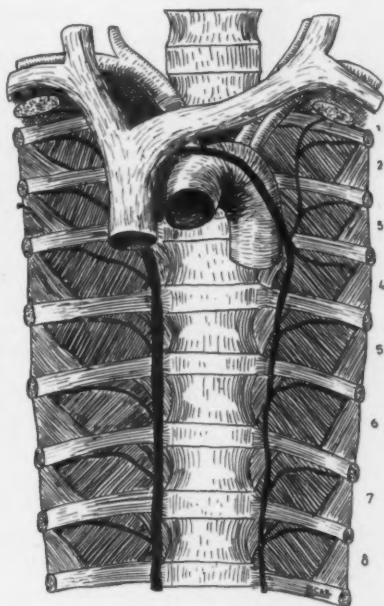


FIG. 2. — Deuxième cas d'arc azygo-innominé.

l'Association des Anatomistes de Gand, 1922), cette disposition serait la plus fréquente : 80 fois sur 100 cas pour l'arc azygo-innominé; la communication avec le système azygos droit, par l'intermédiaire de la veine hémiazygos inférieure gauche, ne s'observerait que dans 43 % des cas. Enfin d'ordinaire le trajet de l'arc serait moins simple que celui que nous avons vu; au lieu d'être légèrement incurvé, il se ferait en baïonnette.

Le second cas que nous avons trouvé semble beaucoup plus rare.

Il s'agit d'une azygos gauche qui s'élève sur le côté de la colonne vertébrale symétrique de la grande azygos et qui, au niveau de la quatrième côte, se met à tracer une courbe de grand rayon pour se terminer dans le tronc brachio-céphalique gauche, tout près de la terminaison de celui-ci. Cette crosse contourne le côté gauche de la crosse de l'aorte. Les intercostales se jettent

directement dans ce tronc au niveau du quatrième espace et au-dessous; celles des trois premiers espaces viennent par un tronc commun qui représente l'hémiazygos supérieure gauche.

Dans ce cas, les systèmes azygos droit et gauche sont indépendants et, d'après Mutel et Fourche, cette indépendance s'observe 6 fois sur 100 sujets. Ces auteurs ne précisent pas quelle était la morphologie des systèmes azygos gauches indépendants qu'ils ont trouvés. Dans le *Bulletin de la Société anatomique* de 1899, Dévé signale un cas de Wrisberg où « un tronc unique reçoit, outre les veines intercostales gauches, un grand conduit chylifère venu du canal thoracique, puis au niveau du troisième espace s'incurve en avant pour aboutir au tronc innommé gauche. »

Les cas sont rares dans la littérature. Grüber en a cité quelques-uns, et Ancel et Villemain, dans le *Journal de l'Anatomie* de 1908 (p. 54, fig. 5), en décrivent un dont ils donnent un schéma absolument identique au nôtre.

L'explication embryologique est assez simple: on sait que le canal de Cuvier est formé par la réunion des veines cardinales inférieures et supérieures. La veine cardinale inférieure gauche forme l'hémiazygos gauche dont les variations de longueur et de distribution sont nombreuses. Il y a simplement une anastomose entre les deux veines cardinales inférieures, et c'est au-dessous de cette anastomose qu'existe l'hémiazygos; l'anastomose lui sert de terminaison en la faisant se jeter dans la grande azygos.

Dans notre cas, l'anastomose ne s'est pas produite et l'azygos gauche suit le trajet de la veine cardinale inférieure. Comme, d'autre part, le canal de Cuvier gauche s'atrophie à cause d'une anastomose entre les veines cardinales supérieures, la cardinale inférieure gauche se continue avec la cardinale supérieure et ainsi arrive jusqu'au tronc brachio-céphalique gauche ou innommé.

En somme, dans notre cas, tout s'est passé comme normalement, à ce fait près que l'anastomose entre les veines cardinales inférieures ne s'est pas produite, ce qui a entraîné la persistance de la cardinale supérieure qui sert de terminaison à la cardinale inférieure.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie
de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

SUR UN CAS DE TENDON MUSCULAIRE TRAVERSÉ PAR UN NERF

par

Luis de Pina.

Dans la littérature anatomique portugaise, on a déjà signalé des cas de trajets anormaux de certains nerfs, qui s'ouvrent dans quelques organes du corps humain, tels les os et les vaisseaux.

De cette façon, M. le professeur Hernâni Monteiro a publié déjà quatre observations de canalicule claviculaire donnant passage à un petit rameau du plexus cervicalis; ces quatre cas ont été trouvés sur 116 clavicules (1).

Le professeur Monteiro indique le professeur portugais Serrano, qui l'a trouvé 5 fois sur 80 clavicules. Le pourcentage de l'existence du canalicule serait, pour les Portugais, égal à 4,5 %.

Chez un Portugais, les docteurs brésiliens Morais Leme et Gomes Julio (São Paulo) ont vérifié un cas semblable (2).

(1) MONTEIRO (HERNÂNI): « Canaliculo clavicular. » (*Medicina moderna*, n° 381, 1923.)

(2) MORAIS LEME et GOMES (JULIO): « Bôbre duas variedades anatómicas na região do pescoço. » (*Revista de Medicina*, São Paulo [Brasil], vol. 3, n° 22, 1922, cité par le professeur H. Monteiro, *op. cit.*)

On doit aussi à M. le docteur EDUARDO SANTOS (Cômbra) une importante étude sur « le canalicule claviculaire », concernant 450 clavicules. (*Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis*, Cômbra, vol. II, n° 13, 1927.)

Tous ces cas ont été vus à gauche. En 1928, le professeur H. Monteiro a présenté à cette Société (séance du 6 décembre) une note concernant deux cas de veines traversées par des rameaux nerveux : une axillaire droite percée par une branche du nerf brachial cutané interne, et une sous-clavière traversée par une autre branche que constituait une des origines du nerf paraphrénique (1).

On voit donc qu'il existe déjà des observations portugaises de nerfs traversant les os et les veines. La première correspondant au passage d'un nerf à travers un tendon musculaire est celle-ci, que je présente à cette Société :

Il s'agit d'un individu du sexe féminin, R... (E.), soixante-sept ans, domestique, née à Porto, décédée dans l'hôpital de Saint-Antoine de la même ville. On ne sait la cause de sa mort.

Le nerf radial de cette femme, comme normalement, se divisait en deux rameaux (fig. 1) : le profond ou postérieur suivait un trajet un peu correspondant à la description des livres classiques d'anatomie ; cependant, il ne traversait pas le muscle court supinateur, mais il le croisait, s'introduisant dans la masse charnue du muscle deuxième radial externe ; la branche antérieure descendait presque verticalement, parallèle au bord antérieur du muscle long supinateur, s'accolant à la face profonde de ce dernier.

De cette façon, il croisait les muscles court supinateur, rond pronateur, et le faisceau radial du fléchisseur commun superficiel des doigts. Arrivé au tiers inférieur de l'avant-bras, au niveau du changement de sa direction vers la région postérieure antibrachiale, le rameau superficiel trouvait la face antéro-interne du tendon du muscle long supinateur et le perçait, s'ouvrant dans ce tendon une petite boutonnière ovale, de 3 millimètres de longueur, pour 2 de largeur, qu'il traversait.

Après, le nerf se distribuait normalement.

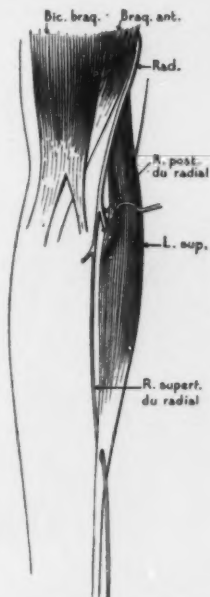


FIG. 1. — Tendon traversé par un nerf.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES OS SÉSAMOÏDES

par

Luis de Pina.

Au cours de la dissection des muscles de la région postérieure de la jambe, deux élèves de la première année d'anatomie, MM. Vidal et A. Silva, ont trouvé deux douzaines de petits os, qu'ils m'ont présentés, lesquels se plaçaient en avant de l'aponévrose postérieure de la jambe, en arrière du ligament postérieur de l'articulation du genou, sur lequel ils s'attachaient fortement.

(1) MONTEIRO (HERNANI) : « Veines traversées par des rameaux nerveux. » (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 5^e an., n° 9, 1928.)

La localisation certaine de ces os était sur la partie moyenne de ce ligament, qui s'étale dans les espaces intercondylien et interglenoïdien, beaucoup plus proche du condyle interne ; quelques-uns de ces osselets se fixaient sur la coupe fibreuse de cette dernière partie osseuse. Ils étaient, pourtant, en rapport avec la capsule, dont ils occupaient une portion de la surface extérieure.

Le nombre de ces os était 24 ; 12, néanmoins, étaient un peu plus gros que les autres. Je donne, tout de suite, les mesures des 4 plus grands (en millimètres) :

	I	II	III	IV
Longueur	14	11	9	7
Largeur	10	7	7	6
Épaisseur	9	5	6	4

Le plus petit mesurait 5 millimètres de long, 3 de large, 2 d'épaisseur. Tous présentaient une face à peu près plane, certainement celle qui s'accolait au ligament.

Tous les osselets étaient couverts par une couche de cartilage et leur surface était irrégulièrement bosselée. Dans la figure 1, je présente 12 de ces os : au milieu, on voit le plus grand.

Dans la littérature anatomique portugaise, on trouve un travail des professeurs Hernâni Monteiro et Amândio Tavares (1), où sont décrits quelques cas et dont la bibliographie est très complète.

Ces anatomistes rapportent des observations de sésamoïdes étudiés et décrits par le professeur Pires de Lima (dans le sous-scapulaire, coraco-brachial, rhomboïde, vaste externe de la cuisse, soléaires).

Les mêmes auteurs citent des cas observés par d'autres anatomistes et présentent de nouvelles observations de sésamoïdes inclus dans l'intérieur de l'articulation du genou et du coude.

Dans l'observation concernant le coude, il y en avait 7. Les auteurs les considèrent comme nés dans la capsule articulaire et les présentent

comme des formations pathologiques (ostéomes post-traumatiques en rapport avec de la métaplasie du tissu conjonctif interstitiel).

Dans le cas que je présente, on doit considérer les 24 petits os comme de petits sésamoïdes en rapport avec celui qu'on trouve habituellement sur les condyles du fémur.

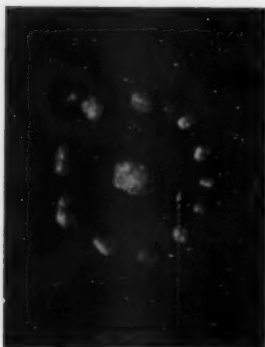
Les sésamoïdes que j'ai présentés ne peuvent être considérés comme appartenant aux condyles, bien qu'ils fussent très proches de l'interne. On sait que les sésamoïdes de ce condyle sont très rares (Lunghetti) (2). Le cas que je viens de présenter à cette Société est curieux au point de vue du nombre des os (24).

Ces os représentent, certainement, selon l'idée de Parsons et Keith, les pièces osseuses existant chez les mammifères inférieurs, sur les condyles ou la partie postérieure de la capsule du genou (3).

(1) MONTEIRO (HERNÂNI) et TAVARES (AMÂNDIO) : « Sesamoides e corpos estranhos articulares. » (*Arquivo de Anatomia e Antropologia*, vol. XIII, 1929.)

(2) LUNGHETTI : « Contributo allo studio della morfologia e della sviluppo dei sesamoidi intratendinei. » (*Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie*, Leipzig, Band XXVI, 1909.)

(3) PARSONS et KEITH : « Seventh report of the Committee of collective Investigation of the Anatomical Society of Great Britain and Ireland, for the year 1896-97. » (*The Journal of Anatomy and Physiology*, vol. XXXII, 1898.)



Os sésamoïdes.

SUR QUELQUES VARIATIONS CONGÉNITALES DU FOIE

par

Lino Rodrigues et Melo Adrião.

La fréquence des interventions chirurgicales sur les voies biliaires rend la connaissance de leurs variations anatomiques d'une importance considérable.

Les anomalies du foie sont rares ; les variations des voies biliaires, concernant leur position et leurs relations avec les vaisseaux, se présentent plus souvent.

A propos des variations morphologiques du foie, nous avons d'abord à mentionner un cas décrit en Portugal par le professeur Pires de Lima. Le professeur Pires de Lima a remarqué, sur la face supérieure du lobe gauche du foie d'un fœtus, plusieurs mamellaires dont les extrémités étaient parfaitement libres d'adhérences ; la structure de ces formations était semblable à celle du parenchyme hépatique.

Sur le foie d'un nouveau-né, que nous avons examiné, on observait une variation de position de la vésicule biliaire et des relations des conduits biliaires avec l'artère hépatique ; on remarquait encore une ébauche de lobulation surnuméraire, sur la face inférieure du lobe droit.

La pièce appartenait à un nouveau-né du sexe masculin.

La vésicule biliaire (V. b.) bien développée, le fond surpassant franchement le bord antérieur du foie, décrit une courbe à concavité légère, dirigée à gauche ; allongée, piriforme, la vésicule biliaire se trouve déplacée de son sillon habituel.

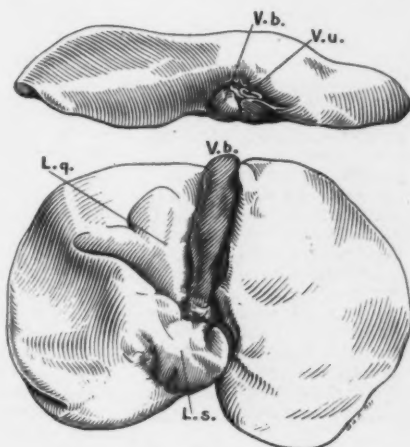
Les sillons de la vésicule biliaire et de la veine ombilicale se fusionnaient ; la vésicule est située au-dessous et un peu à droite de la veine ombilicale.

Le réservoir biliaire, libre du côté droit et dans sa moitié antérieure, est attaché, presque complètement, du côté gauche, au lobe correspondant, par le péritoine.

En observant le bord antérieur du foie, on note une échancrure où se trouvent logés : le fond de la vésicule biliaire, à droite, et le bout sectionné de la veine ombilicale (V. u.), à gauche ; une languette, se détachant du lobe gauche, sépare ces deux formations.

La veine ombilicale se creusait un canal, dans sa moitié postérieure, en plein tissu hépatique.

Le lobe carré faisait défaut. Le lobe de Spiegel (L. S.) se présentait peu développé ; le *processus papillaris* était séparé du *processus caudatus* par un sillon large.



Anomalie congénitale des voies biliaires.

B. b., Vésicule biliaire ; V. u., Veine ombilicale ; L. s., Lobule de Spiegel ; L. q., Lobule surnuméraire.

Sur la face inférieure du lobe droit se trouve un lobe surnuméraire dont le contour rappelle un cœur de cartes à jouer (L. q.). Le sillon qui le délimite prend son origine sur l'extrémité droite du sillon transverse, se dirigeant en avant et en dehors pour se porter ensuite en arrière et en dedans ; changeant alors brusquement de direction, la fissure décrit une courbe de concavité postérieure et interne pour se terminer sur le tiers antérieur du sillon commun à la veine ombilicale et au réservoir biliaire.

Le diamètre transversal maximum de la face inférieure du lobe gauche mesure 5 cm. 7 ; le diamètre de la face inférieure du lobe droit ne mesure que 4 cm. 9.

La face supérieure du foie ne présente rien d'anormal ; le diamètre transversal maximum du lobe gauche mesure 4 cm. 8 ; celui du lobe droit, 6 cm. 4. Les mesures ont été prises à partir du ligament suspenseur.

Le canal cystique était très court (4 centimètres) ainsi que le canal hépatique (1 cm. 3). L'origine du cholédoque se trouvait au milieu du sillon transverse, directement en avant de la veine porte.

L'artère hépatique, située à gauche et un peu en avant du cholédoque, se divise en ses deux branches ; la branche gauche se dirige un peu en arrière, se distribuant au lobe gauche et au lobe de Spiegel ; la branche droite, s'insinuant entre les canaux cystique et hépatique, se dirige au lobe droit ; en croisant le cystique, la branche droite abandonne deux artères cystiques qui longent les deux côtés du réservoir biliaire ; l'artère cystique gauche se distribue surtout à la face inférieure de la vésicule biliaire, tandis que l'artère cystique droite irrigue la face inférieure.

La vésicule a été déviée à gauche ; comme on peut le constater, le col de la vésicule correspond au milieu du sillon transverse et non à son extrémité droite comme normalement.

Si l'on remarque que le diamètre de la face inférieure du lobe gauche l'emporte de 8 millimètres sur celui de la face inférieure du lobe droit, la déviation de la veine ombilicale à droite devient évidente. Il y a eu donc un déplacement de la veine ombilicale et de la vésicule biliaire vers la ligne médiane.

Le corps du fœtus ayant été l'objet d'autres investigations, nous n'avons pu constater les rapports de la face inférieure du foie.

La variation de position de la branche droite de l'artère hépatique se présente en 12 % des cas ; au cours d'une cholécystectomie, en sectionnant le cystique, l'artère peut être blessée facilement.

Nous avons encore à présenter quatre exemplaires de foies d'embryons et de nouveau-nés, dont la face inférieure du lobe droit présente trois fissures. Sur trois d'entre eux, on remarque une fissure partant de l'extrémité droite du sillon transverse, près de l'extrémité postérieure du sillon de la vésicule biliaire, se dirigeant ensuite obliquement en avant et en dehors vers l'angle antérieur, mousse, du lobe droit.

La deuxième fissure se présente sur tous les exemplaires, prenant son origine sur la moitié ou le tiers antérieur du sillon de la vésicule biliaire, se portant ensuite en avant et en dehors, décrivant une courbe de concavité postérieure ; elle peut se terminer un peu en arrière ou même sur le bord antérieur du foie.

La troisième fissure se trouve près de l'angle antérieur (sur trois exemplaires) limitant parfois (sur un exemplaire) une petite languette de tissu hépatique.

Le lobe ébauché sur la face inférieure du lobe droit de notre premier cas nous semble pouvoir être considéré comme la conséquence de l'union de ces fissures trouvées fréquemment sur le foie de fœtus, et qui peuvent persister parfois chez l'adulte.

(Travail de l'Institut d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Porto [Portugal] ; directeur : professeur J.-A. Pires de Lima.)

le
ite
en
ant
té-
à

che
que

sal
es

que
se,

se
ere,
ant
le
les
out
ite

la
ite

che
ia-
la-
i.
pu

nte
ue,

de
res.
du
ire,
ur,

ine
ant
re;
oie.
res)
ue.
cas
ces
ster

)

.